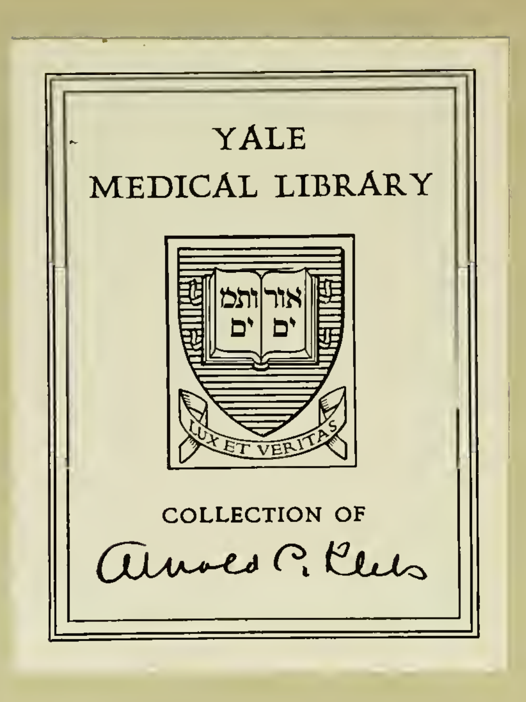

YALE
MEDICAL LIBRARY
אור ותמים
LUX ET VERITAS
COLLECTION OF

Ueber die

pneumonische Form der acuten Lungentuberculose.

Klinische und pathologisch-anatomische Mittheilungen

aus der inneren Abtheilung des Städtischen Krankenhauses am Urban in Berlin.

Von

Prof. Dr. A. Fraenkel, und **Dr. G. Troje,**

Director des Städtischen Krankenhauses am Urban in Berlin.

ehem. Assistent des Städtischen Krankenhauses am Urban in Berlin.

(Hierzu 3 Tafeln.)

Berlin 1893.

Verlag von August Hirschwald.

NW. Unter den Linden 68.

Ueber die

pneumonische Form der acuten
Lungentuberculose.

Klinische und pathologisch-anatomische Mittheilungen

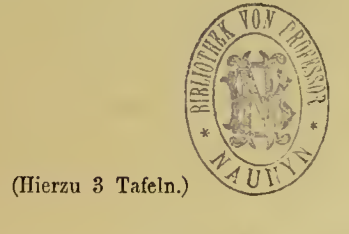
aus der inneren Abtheilung des Städtischen Krankenhauses
am Urban in Berlin.

Von

Prof. Dr. A. Fraenkel, und **Dr. G. Troje,**

Director des Städtischen Krankenhauses am Urban in Berlin.

ehem. Assistent des Städtischen Krankenhauses am Urban in Berlin.



(Hierzu 3 Tafeln.)

Berlin 1893.
Verlag von August Hirschwald.
NW. Unter den Linden 68.

Sonder-Abdruck aus der Zeitschrift für klinische Medicin.
Band XXIV. Heft 1 u. 2, 3 u. 4.

Einleitung.

Die Mittheilungen, welche den Inhalt der folgenden Seiten bilden, sind das Ergebniss eines eingehenden klinischen und anatomischen Studiums, zu welchem uns die Beobachtung einer grösseren Anzahl von Krankheitsfällen während der letzten Jahre Veranlassung gab. Trotzdem die Zahl der Veröffentlichungen über den Gegenstand keine geringe ist, giebt es doch gerade hier noch viele der Ausfüllung und Klärung bedürfende Lücken. Dies gilt keineswegs allein von den pathologisch-anatomischen Befunden, welche ungeachtet der als abgeschlossen zu betrachtenden ätiologischen Erforschung der tuberculösen Erkrankungen noch immer eine Reihe schwer zu vereinender Widersprüche in den einander gegenüberstehenden Auffassungen zuverlässiger und geschätzter Autoren aufweisen. Mindestens ebenso wichtig und einer erneuten Sichtung werth erscheinen uns das Symptomenbild und die diagnostischen Erkennungszeichen der pneumonischen Form der acuten Lungentuberculose, einer Erkrankung, welche bekanntlich dadurch ausgezeichnet ist, dass sie sich über einen grossen Theil der Lunge oder sogar einen ganzen Lungenflügel auf einmal erstreckt, und welche — man mag nun bezüglich der feineren anatomischen Veränderungen sich der einen oder anderen Auffassung zuneigen — klinisch mehr oder weniger vollständig unter dem Bilde einer acut oder subacut verlaufenden Entzündung sich darstellt[1]). Ja es will uns beinahe

1) Wenn wir im Folgenden der Kürze halber einfach von acuter käsiger Pneumonie sprechen, so wird, wie wir im Voraus bemerken, hierunter von uns ausschliesslich obige Form der acuten tuberculösen Lungenerkrankung verstanden.

dünken, als wenn nach der eben erwähnten Richtung hin eine erneute Umschau ganz besonders noch aus anderen Gründen nothwendig wäre. Denn die Darstellung, welche ein Theil der neueren und gebräuchlichsten deutschen Lehr- und Handbücher der klinischen Medicin der acuten käsigen Pneumonie zu Theil werden lassen, ist vielfach eine so wenig befriedigende, dass man in zweifelhaften Fällen nur unvollkommen Rath sich aus ihnen holen kann. Und dennoch entspricht diese oberflächliche Behandlung eines so wichtigen Krankheitsbildes in keiner Weise dem derzeitigen Stande unserer Kenntnisse desselben oder den billiger Weise zu stellenden Anforderungen. Weder gebricht es an werthvollen Abhandlungen und Monographieen, noch lässt es sich leugnen, dass beispielsweise die Differentialdiagnose zwischen einer acuten käsigen Pneumonie und einer genuinen lobären fibrinösen Pneumonie zuweilen auf Schwierigkeiten erheblichster Art stossen kann. Eine Anzahl überaus wichtiger, das Interesse des Klinikers wie des pathologischen Anatomen in gleichem Maasse in Anspruch nehmender Fragen harren aber, wie schon angedeutet, auch heute noch ihrer endgültigen Lösung. Dahin gehört die Bedeutung der schon von Laënnec beschriebenen „gelatinösen“ Infiltration, von welcher es entsprechend dem gegenwärtigen Stande der ätiologischen Forschung, vor Allem mit den Hülfsmitteln der Bakteriologie entschieden werden muss, ob sie ausschliesslich ein Product des Tuberkelbacillus ist oder bei ihrer Entstehung und Ausbreitung noch andere Mikroorganismen betheiligt sind, ob ihr für den Umfang der später eintretenden Verkäsung eine mehr secundäre Bedeutung zukommt oder ob umgekehrt, wenn sie grössere Abschnitte der Lunge befällt, damit das Schicksal des schliesslichen nekrobiotischen Unterganges derbelben von vornherein im ganzen Umfange besiegelt ist.

Es ist nicht unsere Absicht, an dieser Stelle in eine umfassende Darstellung der Geschichte der Lehre von der acuten käsigen Pneumonie, wie dieselbe in klinischer Beziehung sich entwickelte, einzutreten. Man würde aus ihr entnehmen, dass ein wohl charakterisirtes Krankheitsbild erst, nachdem die physikalische Diagnostik durch Zuhülfenahme des Mikroskops und die methodische Untersuchung des Auswurfes einen höheren Grad der Vervollkommnung erreicht hatte, sich abzuheben beginnt. Nur einige Vorbemerkungen mögen im Interesse der späteren Auseinandersetzungen Platz finden.

Laënnec selbst, welcher, wie schon erwähnt, die gelatinöse Infiltration zuerst beschrieb, waren die von ihr abhängigen auscultatorischen Befunde über den Lungen, sowie die durch sie bedingten gröberen Veränderungen im Verhalten des Auswurfes anscheinend noch unbekannt. An keiner Stelle seines Werkes findet sich eine Bemerkung über das Vorkommen der bekannten rostfarbigen oder grünlichen, dem pneumonischen Auswurfe ähnelnden Sputa bei acut verlaufender Phthise. Auch

in dem bekannten Buche Louis' (Recherches anatomiques, pathologiques et thérap. sur la Phthisie) sucht man vergeblich nach diesbezüglichen Aeusserungen. Es wird zwar der acut verlaufenden Fälle von sogenannter galopirender Lungenschwindsucht Erwähnung gethan und auch deren Diagnostik besprochen. Aber, wenn man die mitgetheilten Beobachtungen aufmerksam durchgeht, so sieht man, dass dieselben zum Theil überhaupt nicht der hier von uns behandelten Form der Tuberkulose angehören oder dass zum Mindesten die Merkmale, welche sie von den übrigen rapide zum Tode führenden Formen — ganz besonders der acuten Miliartuberkulose — auszeichnen, verkannt bezw. nicht genügend gewürdigt worden sind. Besonders charakteristisch sind nach dieser Richtung hin die Bemerkungen, welche Louis über die seiner Annahme nach den Verlauf der Lungentuberculose complicirende Pneumonie macht. Nachdem er zunächst fünf Fälle von acuter tödtlich verlaufender Phthise mitgetheilt hat, in denen theils neben wirklichen Miliartuberkeln, theils neben ziemlich ausgedehnten Verkäsungen von lobulärem Charakter das umgebende Parenchym der Lunge sich bei der Section im Zustande der pneumonischen Verdichtung befand, sucht er für zwei derselben den Beweis zu führen, dass nicht die Tuberkulose als solche, sondern die seiner Meinung nach hinzugetretene „Peripneumonie“ den vorzeitigen Ablauf bezw. das tödtliche Ende herbeigeführt habe. Thatsächlich handelte es sich aber, wie aus den hinzugefügten Sectionsprotokollen hervorgeht, garnicht um Peripneumonie, unter welchem Ausdruck die älteren französischen Autoren bekanntlich die genuine fibrinöse Pneumonie verstehen, sondern um eine der gelatinösen nahestehende oder mit ihr identische Form der Infiltration. „Les poumons n'offraient pas de veritable hépatisation ...“ (obs. XXXIX p. 436). „Leur tissu etait rouge . . et cédait, par la pression, un liquide épais, couleur lie de vin ...“ (obs. XXXVIII p. 430). An einer späteren Stelle (p. 452) wird nochmals auf das häufige Vorkommen von Hepatisationen bei den an acuter Phthise verstorbenen Kranken, welche im Ganzen unter 13 Fällen 9mal nach dem Tode angetroffen wurden, hingewiesen und dabei betont, dass die Tuberkeln, namentlich wenn sie sich schnell und sehr zahlreich entwickeln, Pneumonie im Gefolge haben. Unzweifelhaft hat diese letzere Anschauung ihre Berechtigung, soweit es sich namentlich um die die wirklichen Miliartuberkeln garnicht selten begleitenden, umschriebenen lobulär pneumonischen Infiltrationen handelt. Aber mit vollem Recht bemerkt Virchow[1]), dass das Verhältniss zwischen Tuberkeln und Entzündung sich in den verschiedenen Fällen als ein verschiedenes darstellt. Bald handelt es sich um entzündliche Processe, auf deren Boden die Tuberkeln erst später sich entwickeln, wie man dies am besten an den serösen Häuten sehen kann, bei welchen nicht

1) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 625 ff.

selten die Knötchen in den Pseudomembranen liegen, bald treten die rein exsudativen Veränderungen als nachträglicher Vorgang zu der Tuberkulose hinzu. Bei der acuten käsigen Pneumonie ist das Verhältniss jedenfalls ein solches, dass die Entzündung zu einem Theil der specifisch tuberkulösen Neubildung voraneilt oder mindestens gleichzeitig mit ihr in die Erscheinung tritt. Beide zusammen werden aber durch die gleiche Schädlichkeit, nämlich den Tuberkelbacillus bezw. dessen Stoffwechselprodukte erzeugt.

Es ist von Interesse zu sehen, wie ältere Autoren, denen die oben erwähnte Art der Krankheitsentwicklung nicht unbekannt war, doch in ihrer Deutung völlig abirrten. Dies ist z. B. bei Andral[1]) der Fall. Nach ihm tritt zuweilen die Tuberkulose im Anschluss an eine Pneumonie auf. Hierbei handelt es sich das eine Mal um Individuen, welche schon Tuberkeln in ihren Lungen hatten, bei welchen aber nun unter dem Einfluss der sich hinzugesellenden Entzündung die Tuberkulose plötzlich einen rapideren Verlauf nimmt; es sind dies diejenigen Fälle, die Morton Phthisis a peripneumonia nannte.[2]) In einer anderen Reihe dagegen setzt die Pneumonie bei anscheinend vorher normaler Lunge und gutem Gesundheitszustande ein, um allmälig in offenbare Tuberkulose überzugehen. Dies kann angeblich so geschehen, dass der grössere Theil des pneumonischen Infiltrates bereits wieder resorbirt ist oder in der Weise sich vollziehen, dass es überhaupt zu keiner Lösung kommt, die Dämpfung, das Bronchialathmen und die Rasselgeräusche bestehen bleiben und nun die Tuberkeln in dem im Zustande chronisch entzündlicher Verdichtung befindlichen Parenchym zur Entwickelung gelangen. Die Form der Pneumonie aber, die den Anstoss zu diesen Veränderungen giebt, ist nach Andral eine unzweifelhaft ächte fibrinöse Pneumonie. Hierin besteht — worauf wir später noch einmal zurückzukommen haben — der principielle Irrthum; es handelt sich eben gar nicht um ächte Pleuropneumonie, die in Tuberkulose übergeht, sondern die Affection, welche die Symptome einer solchen überzeugt, ist anatomisch und klinisch, selbstverständlich auch ätiologisch, etwas ganz anderes, nämlich die schon mehrfach erwähnte gelatinöse Entzündung, welche wir mit Virchow zweckmässig auch als „glatte“ Pneumonie bezeichnen können.

In hohem Maasse beachtenswerth sind die zwar kurzen, aber überaus zutreffenden Bemerkungen, welche Stokes[3]) über die klinische Verlaufsweise der verschiedenen Formen der acuten Tuberkulose macht. Mit dem ihm eigenen scharfen Blick unterscheidet er drei Formen derselben. Erstens diejenige, welche unter den Erscheinungen einer diffusen

1) Cfr. Andral, Clinique médicale. 4. éd. T. H. p. 36 ff.
2) Citirt nach Andral l. c. T. I. p. 389.
3) Stokes, Diagnose und Behandlung der Brustkrankheiten. Uebersetzt von G. von dem Busch. Bremen 1838. S. 736 ff.

Bronchitis mit Dyspnoe, Cyanose, lebhaftem Fieber und einem den typhösen Zuständen ähnlichen Symptomenbilde verläuft; es ist das, wie auf den ersten Blick erhellt, die mit der acuten Miliartuberkulose identische Form. Zweitens ein Krankheitsbild, welches dem der Pneumonie ähnelt und durch Auftreten von ausgedehntem Knisterrasseln ausgezeichnet ist, das würde unserer Form der akuten käsigen Pneumonie entsprechen. Drittens die hämoptische oder — wie wir sie vom heutigen Standpunkte als zweckmässiger zu bezeichnen vorschlagen — die mehr umschriebene Form der akuten tuberkulösen Bronchopneumonie. In Fall 1 und 2 ist der Verlanf ein rapider und fehlen meist die Zeichen der Ulceration; die Gefahr ist bei beiden eine nahezu gleich grosse. Bei der hämoptischen Form dagegen ist der Verlauf gewöhnlich ein langsamerer und können auch die Zeichen der Ulceration zur Diagnose benutzt werden.

Von deutschen Autoren hat zuerst Traube[1]) einige der wichtigsten klinischen Merkmale derjenigen Form der akuten käsigen Pneumonie, welche die Grundlage dieser Arbeit bildet, entworfen. Es handelt sich, wie schon mehrfach bemerkt, um Krankheitsfälle, bei welchen, ganz ebenso wie bei der ächten fibrinösen Lungenentzündung, auf einmal ein grösserer Abschnitt einer Lunge, d. h. ein ganzer Lungenlappen oder selbst die eine Lunge in toto von der Infiltration befallen wird. Ob dabei die Entzündung sich anatomisch als konfluirende Lobulärpneumonie oder als lobäre käsige Entzündung darstellt, ist für die klinische Betrachtung zunächst gleichgültig, da eine Trennung beider Formen nur am Sectionstisch, nicht am Krankenbett möglich ist. Die erste Veröffentlichung Traube's über diese Erkrankungsform behandelte das Vorkommen der „grünen" Sputa bei derselben. Solche Sputa werden bekanntlich auch bei echter fibrinöser Pneumonie mehrfach, aber unter verschiedenen Bedingungen beobachtet. Sie bieten makroskopisch auch bei der käsigen Pneumonie die unverkennbaren und charakteristischen Merkmale eines pneumonischen Auswurfes, d. h. sie sind durchscheinend und glasig; nur dass ihre Färbung statt der gewöhnlich rostbraunen eine mehr grünliche, zuweilen eine vollkommen grasgrüne ist. Die Grünfärbung beruht auf einer Modification des in den Sputis enthaltenen Blutfarbstoffes, von dessen Gegenwart die mikroskopisch leicht wahrnehmbaren rothen Blutkörperchen Zeugniss ablegen. In dem einen von Nothnagel mitgetheilten Falle Traube's bestand zu Lebzeiten des Kranken eine sich über die ganze Hinterwand der rechten Thoraxhälfte erstreckende Dämpfung, innerhalb deren lautes Bronchialathmen und klingendes Rasseln hörbar war. Der Verlauf betrug 8 Wochen. Bei der Section zeigte sich der Oberlappen der rechten Lunge theils grau-

1) Traube, Ueber grüne Sputa. Ges. Beiträge zur Pathologie u. Physiologie. Bd. II. S. 699—716.

gallertig, theils grauweiss infiltrirt. Ihrer Ausbreitung nach war die Infiltration eine lobulare confluirende Bronchopneumonie. An einzelnen Stellen gewahrte man centrale Verkäsung, an anderen waren die Lobuli total käsig entartet. Der Mittellappen befand sich im Zustande gelatinöser Entzündung, während der Unterlappen fast vollständig luftleer und verkäst war. Ganz ähnlich war der Verlauf und Befund in den drei übrigen Fällen, nur dass bei dem zweiten einige Tage vor dem Tode ein grossen Theils rostfarbiges durchsichtiges Sputum expektorirt wurde. — Ausführlicher äussert sich Traube[1]) in einer späteren von Fraentzel besprochenen Publication über den Gegenstand. Mit Rücksicht auf das Verhalten des Auswurfes unterscheidet auch er, ähnlich, wie dies schon von Stokes geschehen, zwei Unterarten der Erkrankung. Bei der einen werden entweder rubiginöse, citronenfarbene oder grasgrüne, bei der anderen rein blutige Sputa ausgeworfen. Die letzteren treten in der ersten Zeit der Krankheit häufiger auf als die ersteren. Ein besonderes Gewicht wird darauf gelegt, dass die Krankheit selten wie die croupöse Pneumonie mit einem ausgeprägten Schüttelfrost beginnt. Die abnormen akustischen Zeichen sind nach Traube entweder auf die vorderen oberen Partien der kranken Seite beschränkt oder doch hier ausgeprägter und zahlreicher, als an den unteren Partien — ein Ausspruch, der übrigens, wie wir gleich hier bemerken wollen für die mit ausgeprägt pneumonischen Symptomen verlaufenden Fälle nicht ganz zutrifft (cfr. weiter unten). Im Gegensatz zur fibrinösen Pneumonie soll sich bronchiales Athmen noch nicht einmal am Ende der zweiten Woche, sondern erst viel später wahrnehmen lassen und die vorhandenen Rasselgeräusche wurden von Traube meist mittelgrossblasig, seltener feinblasig (krepitirend) gefunden. Auch dies trifft, wie wir zeigen werden, für die von Beginn an mit grösserer Ausdehnung der Infiltration einhergehende Form, welche als die pneumonische zu bezeichnen ist, nicht vollkommen zu.

Während die bisher aufgeführten Autoren vorwiegend den klinischen Symptomencomplex in ihren Darstellungen berücksichtigten, haben eine Reihe französischer Autoren — wir nennen von ihnen hier nur Cornil, Hanot, Ranvier, Charcot, Grancher, Thaon, Riel, Damaschino u. A. ihre Aufmerksamkeit zugleich dem anatomischen Verhalten der Lunge geschenkt. Wir werden auf die wichtigsten dieser Arbeiten im Verlaufe dieser Abhandlung noch mehrfach Gelegenheit haben des Näheren einzugehen uud gestatten uns an dieser Stelle ganz besonders auf die überaus eingehende und sachgemässe Behandlung, welche die Lehre von der akuten käsigen Pneumonie in der Lyoner These von Riel gefunden hat, zu verweisen. Aus der Zahl der sonst noch und zwar

1) Traube, Ein Fall von acut verlaufender tuberculöser (käsiger) Pneumonie mit rasch tödtlichem Ausgange. l. c. S. 807—814.

speciell in der deutschen Literatur sich vorfindenden klinischen Mittheilungen sei vornehmlich eines aus der Abtheilung von Leichtenstern entstammenden Aufsatzes von Hager[1]) Erwähnung gethan. Nachdem der Verfasser in demselben zunächst über atypisch verlaufende Fälle von akuter Miliartuberkulose berichtet und hierbei auch das gelegentliche Vorkommen fieberlos verlaufender Fälle derselben hervorgehoben hat, bemerkt er, „dass eine akute allgemeine Miliartuberkulose dadurch, dass sie sich mit akuter lobulärer, desquamativer Pneumonie complicirt, selbst zur Verwechslung mit croupöser Pneumonie Anlass geben könne.“ Zum Beweise dafür werden zwei Krankenbeobachtungen mitgetheilt. In der einen handelte es sich um einen 35jährigen, im somnolenten Zustande aufgenommenen Mann, welcher früher angeblich stets gesund, kurz zuvor mit hohem Fieber, Frösteln, Husten und Delirien erkrankt war. Die physikalische Untersuchung ergab anfangs Dämpfung über dem hinteren Theil der linken Lungenspitze mit spärlichem klingenden Rasseln daselbst und sonst nur noch ausgebreitete feinere und gröbere Rasselgeräusche über beiden Lungen. Vier Wochen nach der Aufnahme wurden plötzlich reichliche Mengen rostfarbener, exquisit pneumonischer Sputa expectorirt; zugleich zeigte nun die Untersuchung eine frische intensive Dämpfung im ganzen dorsalen Bereiche des rechten Oberlappens, sowie Bronchialathmen über der gedämpften Partie mit feinblasigen klingenden Rasselgeräuschen, desgleichen ausgebreitetes Knisterrasseln über dem Unterlappen derselben Seite. Zwei Tage später erfolgte der Exitus. Bei der Autopsie erwies sich der rechte Oberlappen gänzlich luftleer, infiltrirt und von dunkel graurother Farbe, überdies die Schnittfläche der gesammten rechten Lunge von zahllosen miliaren Tuberkeln durchsetzt, während der Unter- und Mittellappen sonst nur noch Oedem und speciell der letztere abnormen Blutreichthum zeigte; in der linken Lunge eine gänseeigrosse (ältere) Caverne, sowie ebenfalls zahlreiche miliare Tuberkeln. Mikroskopisch ergab die Untersuchung des infiltrirten rechten Oberlappens eine ausserordentlich pralle Füllung sämmtlicher Alveolen mit grossen ein- und mehrkernigen epithelialen Zellen, die zum Theil fettige Entartung aufwiesen; das interstitielle Gewebe war erheblich verbreitert und zum Theil von Rundzellen infiltrirt. Die vorhandenen Miliartuberkeln boten den bekannten mikroskopischen Befund. Auch im Mittel- und Unterlappen war, abgesehen von dem Blutreichthum, der mikroskopische Befund im Grossen und Ganzen derselbe, nur dass hier die Desquamation der Alveolarepithelien eine weniger reiche, dafür aber die Alveolarräume

---

1) Hager, Ueber acute Miliartuberculose, insbesondere zwei unter dem klinischen Bilde einer croupösen Pneumonie verlaufende Fälle derselben. Deutsche med. Wochenschrift. 1881. No. 40 u. 41.

von zahlreichen extravasirten rothen Blutkörperchen erfüllt waren. Die Diagnose war gleich zu Anfang auf akute Miliartuberkulose, ausgehend von einer alten linksseitigen Spitzenaffection, gestellt worden. — Bei dem zweiten Patienten, einem 70jährigen Potator, fehlten während des nur eintägigen Hospitalaufenthaltes die rostfarbigen Sputa; es bestanden nur die Symptome einer derben Infiltration des rechten Oberlappens mit lauten Bronchiathmen daselbst und zahlreiche feinblasige Rasselgeräusche über sämmtlichen übrigen, einen normalen Percussionsschall ergebenden Partien beider Lungen. Das Sectionsergebniss war fast indentisch mit dem des ersten Falles; dasselbe gilt von dem mikroskopischen Verhalten: auch hier im Bereich des hepatisirten rechten oberen Lappens starke Verbreiterung und zellige Infiltration des interstitiellen Gewebes nebst Ausfüllung der Alveolarräume mit grossen kugligen, zum Theil fettig entarteten Epithelzellen. — In der Epikrise zu beiden Fällen wirft der Verfasser die Frage auf, ob die Desquamativpneumonie bei denselben als eine consecutive, hervorgerufen durch den Reiz der zahlreichen Miliartuberkeln, anzusehen sei oder ob sie eine mehr selbstständige, d. h. mit der Eruption der Miliartuberkeln gleichwerthige Bedeutung habe. Er kommt zu dem für uns wichtigen Schluss, dass sie nicht durch den localen Reiz der Tuberkeln bedingt werde, sondern einen akut entzündlichen Process darstelle, welcher ebenso wie jene durch das tuberkulöse Gift erzeugt sei. Sie ist daher, obwohl sie rein anatomisch betrachtet, nicht die Charaktere einer specifischen Veränderung aufweist, vielmehr ganz ähnliche Entzündungen auch bei anderen Infectionskrankungen, u. A. beim Scharlach vorkommen, ätiologisch als ein den Miliartuberkeln gleichwerthiges Product anzusehen. Die Unterscheidung von echter Pneumonie kann, wie auch Hager betont, am Krankenbett auf Schwierigkeiten stossen. Bei der verhältnissmässigen Seltenheit, mit der Schwindsüchtige von echter fibrinöser Pneumonie befallen werden, dürfte jedoch allemal, wo ein unzweifelhaft phthisisches Individuum scheinbar an einer solchen erkrankt, Vorsicht in der Diagnose geboten sein. Diesen Schlussfolgerungen müssen wir aus eigener Erfahrung vollkommen beipflichten, befinden uns jedoch darin mit Hager's Meinung, ebenso wie auch mit derjenigen Traube's (vergl. das Obengesagte), dass diese sogenannte akute lobäre Desquamativpneumonie tuberkulösen Ursprungs fast immer oder fast ausschliesslich den Oberlappen ergreift, in Widerspruch. Die meisten der von uns mitzutheilenden Fälle werden das Gegentheil beweisen.

Neuerdings ist Leichtenstern[1]) in einer kurzen Entgegnung auf die Veröffentlichung Joseph's über das Vorkommen fieberlos verlaufen-

---

1) Bemerkungen zur subacuten und afebrilen Form der acuten allgemeinen Miliartuberculose. Deutsche med. Wochenschrift. 1891. No. 32. S. 979.

der Fälle von Miliartuberkulose nochmals selbst in eine Besprechung der in Obigem ausführlich wiedergegebenen Hager'schen Beobachtungen eingetreten. Er hebt hervor, dass die klinische Thatsache des perakuten Auftretens der in Rede stehenden Lobärpneumonien als erster Erscheinungsweise einer akuten Miliartuberkulose auf ein frühzeitiges Auftreten dieser Pneumonien und der akuten Miliartuberkeln schliessen lasse und glaubt sich in der Annahme befestigt, dass diese zellig hämorrhagischen Entzündungen im innigsten kausalen Zusammenhange mit der Dissemination des tuberkulösen Virus stehen. Bakteriologische Untersuchungen, welche das allein zu beweisen im Stande sind und über welche wir u. A. im Folgenden berichten werden, sind allerdings von ihm nicht angestellt worden. Was den bei dieser Gelegenheit ausgesprochenen Zweifel an der ätiologischen Bedeutung der bekannten lancettförmigen Diplococcen bei der Entstehnng der „croupösen Pneumonie“ anlangt, so glauben wir, dass dieselbe auf Grund der Leichtenstern'schen Bedenken mindestens ebenso unberechtigt ist, wie wenn man annehmen wollte, dass Miliartuberkulose und glatte (gelatinöse) Pneumonie wegen ihres sehr differenten anatomischen Verhaltens zwei ätiologisch grundverschiedene Processe seien. Endlich wollen wir nicht unterlassen, Diejenigen, welche sich für den Gegenstand besonders interessiren, auf eine vor einigen Jahren erschienene ausführliche Arbeit E. Israel's[1]) „über die akute pseudopneumonische Lungentuberkulose“ aufmerksam zu machen. Es liegt ihr die Beobachtung von zwölf Krankheitsfällen auf der unter Prof. Brünniche's Leitung stehenden Abtheilung des Kommunehospitals in Kopenhagen zu Grunde. Leider war uns dieselbe nur in Gestalt eines Referates zugänglich. Doch glauben wir, dass die von dem Verfasser aufgestellten Schlussfolgerungen zum grössten Theil zustimmend unterschrieben zu werden verdienen.

Wir lassen nun zunächst einen Bericht unserer eigenen klinischen Beobachtungen, sowie der im Anschluss an sie, theils am Lebenden, theils an der Leiche angestellten bakteriologischen Untersuchungen folgen. Auf Grundlage beider werden wir in diesem ersten Theil unserer Abhandlung die von uns gewonnenen Erfahrungen und Anschauungen über die Symptome, den Verlauf, die Diagnose, Prognose und vor Allem über die Pathogenese der Erkrankung entwickeln. Der zweite (Schluss-) Theil ist im Wesentlichen den Ergebnissen der mikroskopisch anatomischen Untersuchung gewidmet.

---

1) E. Israel, Den akute pseudopneumoniske Lungetuberkulose og dens Forholdt til den krupöse (genuine) Pneumonie. Hosp. Tid. 3. R. IV. 8, 9, 10. 1886. s. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 213. S. 39 ff.

I. Klinisch-bakteriologischer Theil.

Krankengeschichten.

A. Tödtlich verlaufene Fälle.

Erste Beobachtung.

Patient, Potator, kommt im aufgeregten Zustande am Nachmittag des 11. Juli zur Anstalt und erhält in Summa 4 g Chloral. In der Folge soporöser Zustand, vom 13. Juli ab unregelmässige, aussetzende Respiration. Dämpfung über beiden Unterlappen, besonders intensiv links, mit lautem Bronchialathmen daselbst. Kein Auswurf. Tod am 14. Juli. Diagnose intra vitam: Doppelseitige Pneumonie bei einem Potator.

Obductionsbefund: Gelatinöse Bronchopneumonie der hinteren Partien des linken Ober- und Unterlappens mit eingesprengten kleinen Käseherden, ähnlicher, aber weniger ausgedehnter Befund im rechten Unterlappen. In beiden Lungenspitzen ältere tuberculöse Veränderungen.

Handelsmann Christian Trenkhaus, 33 Jahre alt, hat nur die üblichen Kinderkrankheiten überstanden und will bis vor einem Jahre stets gesund gewesen sein; seit der Zeit wird ihm das Arbeiten schwer und leidet er an Husten. Vor vierzehn Tagen plötzlich auftretendes Unwohlsein mit grosser Mattigkeit, Verlust des Appetits und verstärktem Husten, so dass Pat. seine Beschäftigung einstellen musste. Potus zugegeben, Lues in Abrede gestellt.

Bei der Aufnahme am 11. Juli 38,3° C. Temperatur, 110 Pulse, 26 Respirationen.

Patient befindet sich in sehr erregtem Zustande, lässt Urin unter sich; Arterie schlaff gespannt, unregelmässiger Puls, deutlicher Icterus der Conjunctiven. Hinten links am Thorax vom Angulus scapulae beginnende Dämpfung, innerhalb deren man grobblasige Rasselgeräusche und Bronchialathmen hört.

Ord.: Dec. Senegae. Um 8 Uhr Abends und 2 Stunden später nochmals 2 g Chloralhydrat.

In den beiden folgenden Tagen etwas freieres Sensorium, aber viel Neigung zu spontanem Schlaf. Athmung unregelmässig und mit Pausen ohne deutlichen Cheyne-Stokes'schen Typus. Besserung der Pulsspannung, Icterus im Verschwinden. Temperatur zwischen 38 und 39,5° C.

Dictat vom 14. Juli, 1 Uhr Vormittags. 140 regelmässige, ziemlich hohe und leidlich gespannte Pulse, 36 Respirationen, Temperatur 39,5° C. Patient liegt, sich selbst überlassen, im schlafsüchtigen Zustande da, Gesicht cyanotisch, häufiges Stöhnen. Respirationen unregelmässig mit grösseren Pausen, deren Länge sich auf 6—7 Sekunden beläuft, worauf unter Stöhnen 2—4 tiefe Athemzüge folgen. Eine deutliche Erweiterung des rechten Herzens besteht nicht. Der Percussionsschall vorn links tiefer wie rechts, namentlich zwischen 2. und 3. Rippe, woselbst zugleich tympanitischer Beiklang besteht. Athemgeräusch in F. infracl. dextr. unbestimmt, mit bronchialem Beiklang und von zum Theil klingendem Rasseln begleitet. Hinten links von oben bis unten dumpfer Percussionsschall, welcher indess bloss nach aussen vom Ang. scap. schenkelschallartige Beschaffenheit darbietet; rechts hinten im Bereich der drei untersten Rippen ebenfalls Dämpfung. An letzterer Stelle Athem-

geräusch unbestimmt, mit ziemlich grobblasigem Rasseln; links von der Mitte der Scapula ab ebenfalls grobblasiges Rasseln, aber mit *lautem Bronchialathmen*. Herzdämpfung überschreitet den linken Sternalrand nicht, Töne rein. Nase etwas kühl. Bei der Untersuchung ist Patient nicht aus seinem soporösen Zustande zu erwecken. Husten, jedoch kein Auswurf. Keine Nackensteifigkeit, keine Lähmungserscheinungen. Urin roth-gelb, leicht getrübt, ohne Eiweiss; keine Diazoreaction. Am Nachmittag Exitus.

Sectionsprotocoll (Dr. *Troje*).

Ziemlich grosse, männliche Leiche von gutem Ernährungszustand, blasse Hautfarbe, entwickelter Todtenstarre.

Das fettreiche *Netz* bedeckt schürzenförmig die Därme. Das *Peritoneum* zeigt spiegelnden Glanz bis auf beschränkte Partien der Serosa des unteren Ileums, die von zum Theil zu Platten confluirten Tuberkeln besetzt sind. Diesen Partien entsprechend finden sich auch entlang den mesenterialen Lymphgefässen zahlreiche, perlschnurartig angeordnete Tuberkel.

Die *mesenterialen Lymphdrüsen* sind weich, stark intumescirt und grossentheils verkäst.

Zwerchfellstand: Rechts: 4. Intercostalraum. Links: Unterer Rand der 4. Rippe.

Die *Lungen* sinken bei Eröffnung des Thorax nur mässig zurück, die linke weniger als die rechte.

Herz von normaler Grösse, schlaffer Musculatur, blasser, gelb-bräunlicher, von feinsten, gelblichen (Fett-) Stippchen durchsprenkelter Färbung. Klappen normal, Schliessungsränder leicht verdickt.

Linke Lunge ist an der Spitze mit der Pleura costalis verwachsen. Die nicht mit letzterer verwachsenen Pleuraflächen des Ober- und Unterlappens zeigen einen leichten fibrinösen Belag. Ober-, sowie besonders der Unterlappen sind voluminös. Nur die vordersten Theile beider Lappen sind lufthaltig. Der obere Theil des Oberlappens ist von fibröser Härte, der untere Theil desselben, sowie der Unterlappen weisen in ihren hinteren Partien im Allgemeinen die Consistenz der Milz auf, doch lässt sich deutlich eine grosse Zahl derberer Knoten durchfühlen. Auf dem *Durchschnitt* zeigt die Spitze des Oberlappens innerhalb schiefrig verfärbten Narbengewebes zahlreiche kleinste bis bohnengrosse Käseherde eingesprengt. Im unteren tieferen Theile des Oberlappens, sowie im grösseren hinteren Theil des Unterlappens stellt die Grundlage des scheckigen Bildes ein grau-rothes, succulentes, gallertartig durchscheinendes, ziemlich schlaff infiltrirtes, glattes Gewebe dar, das im Oberlappen noch spärliche Luftbläschen enthält, im Unterlappen stellenweise etwas fester und völlig luftleer ist und ohne scharfe Grenze mit opakeren, rein grauen Partien abwechselt. Von diesem Untergrund einer mehr oder weniger schlaffen und mehr oder weniger transparenten diffusen Parenchym-Infiltration heben sich zahlreiche leicht prominente, feste, gelb-weisse, undurchsichtige, trockene, inselartige Herdchen von unregelmässiger Configuration und sehr verschiedener, offenbar durch Confluenz bedingter Grösse ab. Im oberen hinteren Theil des Unterlappens, in dem diese käsigen bronchopneumonischen Herde besonders reichlich sind, findet sich eine grössere Zahl von sinuösen bis haselnussgrossen Hohlräumen, deren rauhe Wandungen weich und von grau-rother, dem Grundgewebe annähernd entsprechender Farbe sind. Nur eine der beiden grösseren Cavernen zeigt eine festere, graugelbe Membran.

Rechte Lunge zeigt in der Spitze ebenfalls schiefrige Induration mit kleinen bis haselnussgrossen käsigen Einsprengungen. Der Unterlappen zeigt innerhalb

leicht ödematösen, aber lufthaltigen Parenchyms zahlreiche derbe, luftleere, bronchopneumonische Herde von grau-rother Farbe, aus denen sich eine trübe, röthliche Flüssigkeit ausdrücken lässt.

Bronchien beider Lungen enthalten ein grau-rothes Secret und stark geröthete Schleimhaut.

Bronchialdrüsen nicht wesentlich turgescirt, weisen spärliche Tuberkel auf.

Anatomische Diagnose:

Gelatinöse Infiltration des Ober- und Unterhautlappens der linken Lunge mit theils beginnender, theils bereits weiter vorgeschrittener, zur Bildung grosser Herde führender Verkäsung. Aeltere peribronchitische Käseknoten in der Spitze. Spitzenexcavation der rechten Lunge mit käsigen Einsprengungen und glatten bronchopneumonischen Herden im Unterlappen.

Zweite Beobachtung.

Erkrankung acht Tage vor der Aufnahme unter mehrfachem Frost, nachdem Patient schon eine Woche vorher zu husten begonnen haben will. Beim Eintritt in das Krankenhaus am 18. Juli 1891 ausgesprochene Dämpfung über dem Oberlappen der rechten Lunge, sowie Schallabschwächung in der Umgebung des Angulus scap. sin.; zugleich rechts vorn über dem Oberlappen und ebenso hinten über dem Unterlappen reichliches krepitirendes Rasseln.

Sputum von Beginn an pneumonisch, aber mit deutlichem Stich ins Grünliche. Mit dem objectiven Befund, welcher auf den ersten Blick für Pneumonie zu sprechen scheint, contrastirt die hochgradige Blässe des Patienten und der Mangel von Dyspnoe.

Starke Diazoreaction des Harns.

Am 23. Juli wird zum ersten Male die Anwesenheit zahlreicher Tuberkelbacillen im Sputum nachgewiesen.

In der Folge mehrfacher sehr auffälliger Wechsel in den auscultatorischen, noch mehr in den percutorischen Zeichen, in der Weise, dass die Erscheinungen der Infiltration an einer Stelle ab-, an einer anderen zunehmen. Gegen Ende der Krankheit Delirien, Meteorismus. — Status typhosus.

Diagnose intra vitam: Acute käsige Pneumonie, vorwiegend der rechten Lunge.

Martin Bjerstedt, 29jähriger Klempner, stammt aus gesunder Familie, hat als Kind Masern durchgemacht und im 18. Jahre ein gastrisches Fieber überstanden. Bis auf diese Erkrankungen will er bis zum Eintritt seines jetzigen Leidens stets gesund gewesen sein. Vor einigen Wochen stellte sich leichter Husten ein, der zunächst nicht weiter beachtet wurde. Acht Tage vor der Aufnahme begann Patient abwechselndes Frost- und Hitzegefühl, Kopfschmerzen und allgemeines Unwohlsein zu verspüren; dazu gesellte sich vor 3 Tagen Auswurf eines glasigen Sputums. Keine Klagen über Brustschmerzen oder Seitenstiche. Appetit schon seit einiger Zeit vermindert.

Patient ist ein kräftig gebauter, grosser robuster Mann mit blasser Hautfarbe, voluminösem Thorax, dessen Hautbedeckung beiderseits unter den Clavikeln ausge-

breitete Flecke von Pityriasis versicolor zeigt. An der Unterlippe Herpesbläschen. Temperatur 38,0° C., Puls 80, Respiration nicht dyspnoisch, 15 in der Minute. Percussionsschall über der ganzen rechten Lunge kürzer als links; ausgeprägt ist die Dämpfung namentlich im Interscapularraum, sowie über der Scapula und an den oberen seitlichen Thoraxpartien, während hinten rechts unten lauter Schall besteht; ferner erscheint an der linken Hinterwand der Percussionsschall neben der Wirbelsäule, etwa Handbreit unterhalb des Angulus scap. abgeschwächt. Bei der Auscultation hört man über der ganzen rechten Vorderfläche während des Inspiriums lautes Bronchialathmen und Knisterrasseln; dasselbe — nur noch stärker und lauter — im rechten Interscapularraum und über der Scapula; rechts hinten unten leises, aber verschärftes Vesiculärathmen. Auch im Bereich der linksseitigen Dämpfung Bronchialathmen und spärliches Knisterrasseln; sonst überall Vesiculärathmen ohne Nebengeräusche. Stimmfremitus rechts verstärkt, untere Lungengrenze vorn rechts am oberen Rand der 7. Rippe. Herzbefund normal, Sputum von leicht gelblicher Farbe, glasig, durchscheinend, sehr zähe. Milz nicht vergrössert.

Temperatur den 19. Juli: Morgens 38,4, Abends 39,8 C.
„ „ 20. „ „ 38,2, „ 39,0 „
„ „ 21. „ „ 38,5, „ 38,6 „

22. Juli: Temperatur Morgens 38,4, Puls 88. Ausschliesslich Klage über Appetitlosigkeit, keine Dyspnoe. Schall in Fossa supra- und infraclav. dextra kürzer als in sinistra. Man hört über ersterer sehr reichliches grob krepitirendes Rasseln, welches das Inspirium verdeckt, nebst protrahirtem Exspirium; unterhalb Clavicula Vesiculärathmen mit leichtem Schaben, weiter abwärts, sowie links vorn reines Vesiculärathmen. In F. supraspin. dextra deutliche Verkürzung und Abschwächung des Percussionsschalles, desgleichen weiter abwärts; unterhalb des Angulus wird der Schall verhältnissmässig laut, um von der 10. Rippe ab wieder in gedämpften überzugehen. Von der Scapula bis zum Rippenbogenrand reichliches krepitirendes Rasseln, nach abwärts an Intensität zunehmend, von der Beschaffenheit wie bei einer in Resolution übergehenden Pneumonie; auch in der Umgebung des Angulus scapul. sin. spärliches Rasseln. Sputum ca. 3 Esslöffel, von pneumonischer Beschaffenheit, dabei aber zugleich eine hellgelb grünliche Farbe darbietend, relativ dünnflüssig. Urin braunroth, klar; starke Diazoreaction. Temperatur Morgens 38,8° C.

25. Juli: Eine heute vorgenommene Untersuchung des Auswurfes auf Tuberkelbacillen ergiebt bei Anwendung des Biedert'schen Verfahrens und der Centrifuge zahlreiche Bacillen im gefärbten Deckglastrockenpräparat, während dieselben bei directer Untersuchung nur sparsam sind. Elastische Fasern nur in mässiger Menge vorhanden. Im Uebrigen ist das Sputum wie in den beiden letzten Tagen stark getrübt, dünnflüssig von grünlicher Farbe; die Quantität desselben nimmt in den folgenden Tagen noch zu.

30. Juli: Sputum zum Theil weisslich trübe, zum Theil rost- resp. citronenfarbene Ballen enthaltend, sehr zähe, etwa 2 Esslöffel in 24 Stunden. In F. supra clav. dextra ausgesprochene Dämpfung mit tympanitischem Beiklang; unterhalb Clavicula dextra hat die Intensität der Dämpfung zugenommen, macht dagegen von der 3. Rippe ab wieder einem helleren Schall Platz, welcher weiter abwärts gegen die 6. Rippe hin sogar abnorm laut und tief erscheint. Lungenschall reicht vorn bis zur 8. Rippe. In F. supraspin. dextra ebenfalls noch deutliche Dämpfung, desgleichen im Interscapularraum, während weiter abwärts der Schall laut und tief bis zum Rippenbogenrand erscheint und über den beiden letzten Rippen rechts hinten tympanitischen Beiklang aufweist. Links hinten im Bereich der 3 letzten Rippen Dämpfung. Das krepitirende Rasseln vorn rechts

besteht fort, ebenso ist dasselbe hinten rechts, wenngleich nicht so reichlich wie früher, hörbar und zwar unten reichlicher als oben. Links hinten nur im Interscapularraum, sowie über der Dämpfung unten krepitirendes Rasseln. Die Blässe des Gesichts hat jetzt einer leichten fliegenden Röthe Platz gemacht. Abdomen, namentlich im Epigastrium durch Auftreibung des Quercolons meteoristisch vorgewölbt. Temperatur Morgens 38,2 °, Abends 39,6 ° C., Puls 108.

2. August: 24 angestrengte Respirationen mit präinspiratorischer Erweiterung der Nasenflügel. Puls 124, regelmässig. Dämpfung vorn rechts über der Clavicula nicht mehr so intensiv wie früher, mit tympanitischem Beiklang; von der 2. Rippe ab stärkere Dämpfung, zwischen 3. bis 5. Rippe verhältnissmässig lauter tympanitischer Schall. Unterhalb Clavicula dextra Bronchialathmen mit krepitirendem Rasseln und protrahirtem Exspirium. Links vorn in der Höhe der 6. Rippe, nach aussen von der Mamillaris an circumscripter Stelle ebenfalls krepitirendes Rasseln. In F. supraspin. dextra deutliche Dämpfung, welche im Interscapularraum sehr intensiv wird; auch weiter abwärts Dämpfung von ziemlich beträchtlicher Intensität bis zur 10. Rippe; von da ab über den beiden untersten Rippen relativ lauter Schall. In F. supraspin. dextra, sowie im Interscapularraum lautes Bronchialathmen mit krepitirendem Rasseln; an allen anderen Stellen hinten rechts bis zum Rippenbogenrand abgeschwächtes unbestimmtes Athmen mit reichlichem Krepitiren. Hinten links in den oberen Partien rauhes unbestimmtes Athmen, in den unteren zahlreiche grob krepitirende Rasselgeräusche. Sputum kaum 1 Esslöffel von schmutzig bräunlicher, rostfarbener Beschaffenheit, sehr zäh und klebrig, enthält ziemlich viel Tuberkelbacillen. Beim Aufsitzen wird Patient sehr kurzathmig und stellt sich vorübergehend Stertor ein. Seit der letzten Nacht delirirt Patient ab und zu. Temperatur Morgens 38,8, Abends 39,2 ° C.

In den beiden folgenden Tagen nahm die Dämpfung unterhalb der rechten Clavicula noch an Intensität zu; auch vorn links erschien der Lungenschall zwischen L. mam. und axill. weniger laut als früher; dabei bestand vorn links viel Schnurren, rechts erhielt sich das krepitirende Rasseln und Bronchialathmen in früherer Ausdehnung. Die Verhältnisse hinten blieben im Grossen und Ganzen dieselben wie früher. Der Meteorismus nahm mehr und mehr zu, die Athmung wurde immer dyspnoischer, Gesichtsfarbe fahl blass, Schleimhäute livide, Puls äusserst klein und weich, 120.

Am 4. August Nachmittag erfolgte der Exitus unter den Erscheinungen des Lungenödems. Das Sputum hatte bis kurz vor dem Tode seine glasig bräunliche Beschaffenheit bewahrt.

Sectionsprotocoll. (Dr. Troje.)

Ziemlich grosse, schlecht genährte männliche Leiche, mit halbkugelig aufgetriebenem Abdomen.

Bei der Eröffnung des Bauches wölbt sich das enorm stark meteoristisch gespannte Quercolon hervor; in ähnlicher Weise sind das Colon ascendens und die dünneren Därme gebläht.

Panniculus adiposus stark atrophisch; nur spärliche Fettläppchen im subcutanen Gewebe.

Muskulatur von ziemlich dunkler Farbe.

Im Abdomen eine geringe Menge klarer hellgelber Flüssigkeit.

Zwerchfellstand: Rechts 5. Rippe, links 6. Rippe.

Eine geringe Menge leicht getrübter Flüssigkeit in der rechten Pleurahöhle. Die rechte Lunge sinkt beim Eröffnen des Thorax fast gar nicht zurück. Der scharfe Rand des Oberlappens reicht fast bis zur Knorpelknochengrenze der linksseitigen

Rippen. Die Pleurablätter der rechten Lunge sind nur an der Spitze leicht verklebt, im Uebrigen frei, während die Pleurablätter der linken Lunge flächenhaft mit einander verwachsen sind und die linke Lunge in Folge dessen sich nicht retrahirt.

Spitze des Herzens reicht bis in die Höhe der 5. Rippe und liegt etwas diesseits von der Mamillarlinie. Im Pericard etwa 50 ccm hellgelbe klare Flüssigkeit.

Herz schlaff; rechter Ventrikel leicht vergrössert.

Die Atrioventricularostien beiderseits für 2 Finger bequem durchgängig. In beiden Ventrikeln, namentlich im rechten, mehrere Gerinnsel mit wenig Speckhaut neben flüssigem Blut.

Herzklappen an den Schliessungslinien leicht verdickt; auch das Endocard zeigt sehnige Vedickungen. Die Musculatur ziemlich blass, von leicht ins bräunliche spielender Farbe, keine Verfettung.

Rechte Lunge: Der Ober- und Unterlappen zeigen ein stark vermehrtes Volumen.

Gewicht der ganzen rechten Lunge 2900 g. Volumen des Mittellappens normal.

Der weitaus grösste Theil der Pleura des Ober- und Unterlappens der rechten Lunge mit einem dünnen fibrinösen Belag bekleidet, nur die vordersten Partien beider Lappen zeigen glänzenden Pleuraüberzug und sind lufthaltig; von spiegelnder Pleura bekleidet auch der durchwegs ebenfalls lufthaltige Mittellappen.

Der Oberlappen ist ziemlich gleichmässig prall infiltrirt, lässt nur an den vorderen infiltrirten Partien etwas schlaffere eingesunkene Stellen zwischen derber infiltrirten gröberen Knoten durchfühlen.

Die Consistenz des Unterlappens ist ungleichmässiger, aber im Allgemeinen noch härter als die des Oberlappens. Hier sieht und fühlt man durch den Pleuraüberzug hindurch, besonders längs des hinteren stumpfen Randes des Unterlappens derbere grau gelbliche und leicht erhabene, den centralen Theilen der Lobuli entsprechende Partien, von etwas tiefer liegenden, mehr bläulich grauen etwas weniger harten, aber ebenfalls prall infiltrirten Streifen umschlossen.

Auf dem Durchschnitt zeigt die Lunge ein stark marmorirtes und geflecktes Aussehen. Die Grundfarbe ist eine hellgraue bis grauröthliche, die besonders im Bereiche des Unterlappens und hier vorzugsweise den hinteren Partien entsprechend zahllose graugelbe bis gelbweisse feine Fleckchen eingesprengt enthält, die in der Mitte der Lobuli zu Gruppen geordnet über die Schnittfläche des zwischenliegenden grau durchscheinenden Parenchyms hervorragen.

Im Oberlappen überwiegt die hellgraue, gelatinös durchscheinende Beschaffenheit des Lungenparenchyms und sind die opaken graugelben bis gelbweissen Einsprengungen spärlicher. In der Spitze desselben liegt eine mehrkammerige nicht ganz wallnussgrosse Caverne, deren ziemlich glatte Wand von einer rahmigen, eitrigen Masse bekleidet ist; nur an beschränkter Stelle der Wand ragt von derselben eine zottige, weiche Parenchymmasse, grau verfärbt, in das Innere der Caverne hinein. Einzelne Buchten der Caverne reichen bis dicht unter die Pleura. Eine directe Communication der Caverne mit zuführenden Bronchien ist nicht nachzuweisen; indessen lassen sich zwei grosse Bronchialästchen bis in die unmittelbarste Nähe der Cavernenwand verfolgen und sind hier durch eine in der Wand sitzende käsige Masse verschlossen. In der nächsten Umgebung der Caverne finden sich grössere gelbweisse verkäste Partien in schiefrig verfärbtem und indurirtem fibrösem Gewebe eingelagert.

Der Inhalt der Caverne ist eine eiterartige mit käsigen Bröckeln untermischte Flüssigkeit; der der Bronchien, auch der bis an die Caverne heranführenden ein glasiger zäher bräunlicher Schleim.

Die Broncbialwandnngen zeigen sich vielfach von gelbweissen, käsigen Herden durchsetzt. Im Gegensatz zum Oberlappen zeigt der Unterlappen in Folge der zahlreichen durch den ganzen Lobulus ziemlich gleichmässig vertheilten gelben Einsprengnngen eine trockenere und deutlich fein granulirte Beschaffenheit und dem stumpfen Rande entsprechend in Folge der dicht bei einander stehenden Granula eine mehr gelbe bis gelbröthliche Farbe.

Nach dem Hilus und der Basis des Unterlappens zu treten wieder die grau durchscheinenden gallertigen weniger prominenten Partien in den Randzonen der Lobuli und die Anordnung der eingesprengten gelben Fleckchen im Centrum derselben zu Gruppen, welche die Endbronchien umkrönen, deutlicher hervor. Die gallertig durchscheinenden Partien sind im Bereich des Oberlappens und des weitaus grössten Theiles des Unterlappens völlig luftleer. Nur die alleruntersten, ebenfalls durchscheinenden Partien des Unterlappens lassen auf Druck eine luftbläschenhaltige seröse Flüssigkeit austreten und schwimmen im Wasser. Die vorhin erwähnten noch lufthaltigen Theile der rechten Lunge (vorderster Theil des Oberlappens, Mittellappen und vorderster Theil des Unterlappens) zeigen sich von reichlichem mit Luftbläschen untermischtem Oedem durchtränkt und enthalten deutliche makroskopisch sichtbare erweiterte Alveolen.

Die Bronchialdrüsen anthrakotisch, leicht intumescirt, Schnittfläche besonders feucht, enthalten keine Tuberkeleinsprengungen, keine Käseherde.

Linke Lunge: zeigt nicht vermehrtes Volumen. Die von bindegewebigen Lamellen bedeckte Pleura zeigt ziemlich reichliche Ecchymosen. Die vorderen Partien sind leicht gebläht, die Alveolarbläschen deutlich sichtbar. Es lassen sich innerhalb des lufthaltigen Parenchyms des Oberlappens zerstreute derbe Knötchen durchfühlen. Im Unterlappen, in den hinteren Partien desselben, zwei grössere, hühnereigrosse Infiltrationsheerde; der eine etwa der Mitte des hinteren stumpfen Randes des Unterlappens, der andere dem untersten Theile desselben entsprechend. Ausserdem noch durch den Unterlappen einzelne kleine Knoten zerstreut. Auf dem Durchschnitt zeigen die Knoten, sowohl die isolirten als die confluirten, eine dunkelrothe von dem übrigen weisslich rothen lufthaltigen Lungenparenchym sich absetzende Farbe. Die Knoten erheben sich nicht über das Niveau desselben. Die centralen Partien der einzelnen Lobulis entsprechenden Heerde meist noch stärker prominent und deutlich fein granulirt, zeigen mehr graurothe bis gelbweisse Färbung. Auch in den grösseren Knoten zeigen die mehr im Centrum derselben gelegenen Lobuli centrale Granulirung, stärkere Prominenz und mehr ins Gelbe spielende opake Farbe. Das lufthaltige Lungenparenchym von einem mässigen Oedem durchtränkt.

Auch die Bronchien dieser Seite enthalten einen zähen, blutig gefärbten Schleim. Die Schleimhaut hier und da etwas geröthet und geschwollen. Käseherde lassen sich in der Bronchialwand nicht nachweisen. Vollkommen lufthaltige Lungenspitze.

Die Bronchialdrüsen auch dieser Seite durch Kohle pigmentirt, aber ohne tuberculöse Erkrankung.

Milz gross; Consistenz mässig weich. Maasse: $16^1/_2 : 10^1/_2 : 5$ cm.

Nieren: Linke Niere ziemlich gross, ohne Herderkrankung.

Rechte Niere: Maasse $12^1/_2 : 6^1/_2 : 4$ cm, enthält einen kleinen haselnussgrossen, innerhalb der Rindenschicht sitzenden keilförmig gestalteten Heerd, der leicht über das Oberflächenniveau der übrigen Niere prominirend, von einem einige Millimeter breiten dunklen Hof allseitig umgeben ist und auf dem Durchschnitte eine trockene, gelbweisse, vollkommen gleichmässige opake käsige Beschaffenheit zeigt.

An die nach dem Hilus zu gerichtete Spitze des Kegels schliesst sich ein offenbar längs eines Gefässes verlaufender dunkelrother infarcirter Streifen.

Diagnose.

Tuberculosis pulmonum praecipue pulmonis dextri; caverna in apice dextro; Pneumonia partim gelatinosa lobularis confluens, partim caseosa in lobo superiore et inferiore pulmonis dextri; Pneumoniae lobulares tuberculosae dispersae et confluentes in pulmone sinistro. Emphysema et Oedema partium non infiltratarum pulmonum. Bronchitis catarrhalis pulmonis utriusque. Bronchitis caseosa in pulmone dextro.

Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchymatosa renum et hepatis et cordis. Infarctus caseosus renis dextri. Gastroenteritis parenchymatosa.

Dritte Beobachtung.

Patient, Potator strenuus, bietet zur Zeit der Aufnahme, den 2. Februar 1892, die Symptome einer Pneumonie des rechten Unter- und theilweise auch des Oberlappens nebst gleichzeitiger schwacher Dämpfung über dem linken Unterlappen. Von Anfang an leichter, allmälig etwas an Stärke zunehmender Icterus und Albuminurie, ferner lebhafte Delirien mit Bettflucht, welche durch abwechselnde Behandlung mit Chloralhydrat und Pulv. Doweri günstig beeinflusst werden, um vom 9. Februar ab auf längere Zeit gänzlich zu schwinden.

Am 14. Februar Untersuchung auf Tuberkelbacillen und elastische Fasern mit negativem Erfolg.

Vom 18. Februar ab Wiederkehr der Delirien und zeitweise Somnolenz, welche auf die Wirkung der complicirenden Nephritis bezogen wird. Die Dämpfung hinten rechts hellt sich allmälig wieder auf; dagegen besteht in Folge doppelseitigen ausgebreiteten Katarrhs sehr lebhafte Dyspnoe fort.

Zwei Tage vor dem Tode (28. Februar) sanguinolenter ödematöser Auswurf; zu gleicher Zeit erneutes Bronchialathmen über den hinteren Partien der rechten Lunge. Exitus unter zunehmender Dyspnoe am 1. März.

Klinische Diagnose: Pneumonia dextra praecip. inferior mit complicirender hämorrhagischer Nephritis.

Paul Schulz, 38 Jahre alt, Arbeiter, aus gesunder Familie stammend und bisher völlig gesund, ist ein strammer Potator, der täglich für 60 Pfennige Schnaps und daneben noch viel Bier, bis zu 15 Glas pro Tag getrunken haben will. Die jetzige Krankheit begann am 16. Januar mit Schüttelfrost, Ohnmachtsgefühl, Luftmangel und Stichen in der rechten Seite, wozu sich reichlicher Husten und rostfarbener Auswurf gesellten.

Status praesens am 2. Februar 1892. Mässig kräftig gebauter Mann, die active Rückenlage einnehmend mit leichtem Icterus der Conjunctiven und deutlicher Cyanose der Lippen und Wangen. 124 Pulse von mässiger Spannung und regelmässigem Rhythmus. Temperatur 39,6° C. Respiration 36, vorwiegend costal, ein wenig vertieft; bei tiefen Einathmungen bleibt die rechte Seite des voluminösen Thorax zurück. Percussionsschall vorn rechts bis zur 6. Rippe abnorm laut und tief; in der rechten Seitenwand Dämpfung. Von der Spina scapulae dextrae gedämpfter tympanitischer Schall bis zur Mitte des Interscapularraumes, weiter abwärts bis zum Rippenbogenrand in absolute Dämpfung übergehend. Stimm-

fremitus rechts über den gedämpften Partien leicht abgeschwächt. Man hört hinten rechts über der Spina rauhes Vesiculärathmen, weiter abwärts Bronchialathmen mit deutlichem krepitirenden Rasseln in der Umgebung des Angulus und nach der rechten Axilla hin, auch rechts vorn von der 4. Rippe ab spärliches krepitirendes Rasseln; in der rechten Seitenwand Reiben. Links allerorts normales Athemgeräusch. Sputum typisch rostfarben, von glasiger Beschaffenheit. Herzdämpfung nach links nicht vergrössert, überschreitet den rechten Sternalrand um 1 cm. Untere Lebergrenze reicht in der Mammillarlinie 2 Querfinger über dem Rippenbogenrand hinaus und befindet sich in der Medianlinie ebenso viel über dem Nabel. Milz nicht vergrössert. Zunge trocken, ziemlich stark belegt. Kein Appetit, starkes Durstgefühl; Diarrhoe. Urin röthlich-gelb, mit ziemlich viel Albumen.

3. Februar. Temperatur Morgens 38,2, 112 Pulse. Trotz 7,0 g Chloral hat Patient während der Nacht wenig geschlafen, spricht sehr viel, ist unruhig, giebt aber auf einfache Fragen vernünftige Antworten. Ordination: 4mal tägl. 8 Tropfen Tinct. Stroph., 12 trockene Schröpfköpfe ad latus dextrum, hydropathischen Umschlag um die Brust. Abends Temperatur 39,6° C. Für die Nacht 0,5 Pulv. Dow., wonach Pat. bedeutend ruhiger wird und schläft. Während der Nacht und gegen Morgen vorübergehend Stertor.

5. Februar. Temperatur Morgens 38,6, Abends 38,4° C. 52 angestrengte Respirationen. Grosse Apathie und Prostration. Schall vorn rechts höher als links; in F. supra- und infraclavic. dextr. krepitirendes Rasseln, aber kein deutliches Bronchialathmen; von der 3.—6. Rippe Reiben. Hinten rechts Dämpfung, wie früher mit lautem Bronchialathmen ohne Rasselgeräusche. Radialarterie weit, von normaler Spannung. Urin ohne Eiweiss und ohne Diazoreaction.

6. Februar. Temperatur Morgens 37,2, Abends 39,2° C.

Nachdem Patient in den folgenden Tagen und Nächten sehr unruhig gewesen war, abwechselnd hiermit aber auf Stunden lang soporös dagelegen hatte, besserte sich allmälig unter Darreichung kleiner Gaben von Chloral und Pulv. Doweri das Sensorium; die Temperatur bewegt sich durchschnittlich um 38,0° C. und erreicht nur am 9. Februar Abends 39,0° C. Pulsfrequenz sinkt auf 76.

10. Februar. Leidlich guter Schlaf nach 0,008 Morphium subcutan. Sputum noch exquisit pneumonisch, orangefarben, gelblich durchscheinend. Die Conjunctiven deutlich icterisch; Haut zeigt eine schmutzig-gelbliche Färbung. Pallor faciei. Sensorium völlig frei. Keine Dyspnoe, Euphorie. Schall in F. supraclavic. dextr. leicht erhöht, von der 2. Rippe bis zum oberen Rand der 5. Rippe tief tympanitisch. Man hört vorn rechts von oben bis unten ziemlich reichliches krepitirendes Rasseln, desgleichen in der rechten Seitenwand. Rechts hinten Schall von oben bis unten dumpfer als links, und zwar am intensivsten gedämpft im Interscapularraum, sowie auf Scapula d., während weiter abwärts zwischen Scapularlinie und Wirbelsäule eine Zone relativ weniger gedämpften Schalles folgt. Links hinten besteht ebenfalls über den 3 untersten Rippen Dämpfung. Athemgeräusch rechts hinten von der Spina ab laut bronchial, mit theils fein-, theils grobkrepitirendem Rasseln; links hinten grösstentheils vesiculär, nur im Bereich der Dämpfung abgeschwächt, mit krepitirendem Rasseln. Auf dem unteren Theile des Sternums starke Dämpfung, welche den rechten Sternalrand um 1 $^1/_2$ cm nach rechts überschreitet. Herztöne dumpf, aber rein. Radialarterie weit, von mittlerer Spannung. Milz nicht palpirbar. Urin braun-roth, mit HNO_3 leichte Trübung gebend.

In den folgenden Tagen leicht remittirendes Fieber. Das Sputum behält seine Citronenfarbe; eine am 14. Februar vorgenommene Untersuchung auf Tuberkelbacillen, sowie auf elastische Fasern ergiebt ein negatives Resultat. Der Urin beginnt um diese Zeit wieder reichlich Albumen zu

enthalten und weist mikroskopisch sparsame rothe, zahlreiche weisse Blutkörperchen und eine Anzahl gut erhaltener Nierenepithelien auf, während Cylinder vermisst werden; auch zeigt derselbe am 14. Februar deutliche Diazoreaction.

15. Februar. Temperatur Morgens 37,4, Abends 38,0° C. Puls 84. 24 Respirationen. Der Percussionsschall vorn rechts hellt sich immer mehr auf, hat aber noch den tympanitischen Beiklang. Athemgeräusch hierselbst vesiculär, nur stellenweise, wie unterhalb der Clavicula, ferner auf der Höhe der fünften Rippe und in der rechten Seitenwand, von krepitirendem Rasseln begleitet. Hinten rechts im Interscapularraum und auf der Scapula, desgleichen weiter abwärts nach aussen von der Scapularlinie Dämpfung. Auf der Scapula Bronchialathmen, weiter abwärts bis zum Rippenbogenrand abgeschwächtes unbestimmtes Athmen mit ziemlich reichlichem krepitirendem Rasseln. Auch links hinten in den abhängigsten Partien krepitirendes Rasseln.

Im Harn des 16. Februar neben den früheren Formelementen viele theils hyaline, theils mit Epithelien besetzte, theils körnig gelbliche Cylinder.

Vom 18. Februar ab von Neuem Delirien, abwechselnd mit Somnolenz, aus welcher Patient nur vorübergehend durch Anrufen zu erwecken ist; zunehmende Verminderung der Pulsspannung, keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen, keine Oedeme, Pupillen beiderseits gleich, von träger Reaction.

19. Februar. Temperatur Morgens 36,0, Abends 37,6° C. Sehr starke Dyspnoe mit inspiratorischer Einziehung der Nasenflügel und exspiratorischem, weithin hörbarem Schnurren. Nase warm, Hände kühl. Geringes Oedem der Knöchel. Schall vorn rechts unterhalb Clavicula etwas tiefer wie links mit tympanitischem Beiklang, im Uebrigen vorn beiderseits gleich. Respirationsgeräusch rechts wie links sehr schwach, mit protrahirter, von Schnurren begleiteter Ausathmung. Schall hinten rechts von der Spina ab gedämpft, jedoch auch jetzt noch in der Umgebung des Angulus und zwischen diesem und der Wirbelsäule weniger gedämpft, als an den übrigen Stellen der rechten Hinterwand. Das Athemgeräusch allerorts hinten rechts von grob krepitirendem Rasseln verdeckt, mit Ausnahme der Gegend des Angulus, woselbst es laut bronchial ist. Links hinten abgeschwächtes Athmen, aber gleichfalls ziemlich viel kleinblasiges Rasseln. Harn von trüber Lehmfarbe mit reichlichem grauweissen Sediment und starkem Albumengehalt. Formelemente wie früher, daneben eine Anzahl von Wachscylindern.

24. Februar. Fortdauer der Dyspnoe, während das Sensorium wieder etwas klarer geworden ist. Das Oedem hat sich allmälig über die Waden bis zum unteren Theil der Oberschenkel verbreitet. Patient gebraucht noch immer Tinct. Strophanth., jetzt 3mal täglich 12 Tropfen und erhält daneben 3stündl. Kampfer-Benzoepulver. Temperatur Morgens 36,6, Abends 38,0° C. Puls 96. Die Dyspnoe ist bei der Exspiration stärker als bei der Inspiration und von intensivem Stridor begleitet; doch ergiebt die laryngoskopische Untersuchung nur Trockenheit und Röthung des Kehlkopfeinganges, welcher von zähem Schleim bedeckt ist. Die Dämpfung hinten rechts hat sich erheblich aufgehellt, obwohl sie in F. supra- und infraspinata, sowie im Interscapularraum noch deutlich nachweisbar ist. In den auscultatorischen Verhältnissen keine wesentliche Veränderung, d. h. beiderseits, namentlich hinten, viel Rasseln, Pfeifen und Schnurren, ersteres auf der rechten Seite von vorwiegend krepitirendem Charakter. Der Auswurf hat eine schleimig-eitrige, grau-gelbe Beschaffenheit angenommen.

Am 28. Februar tritt Trachealrasseln ein und Patient expectorirt um 7 Uhr früh ca. 100 ccm blutrothen schaumigen Sputums. Das Sensorium zeigt ein wechselndes Verhalten, indem Zeiträume eines leidlich freien Verstandes mit solchen stärkerer Benommenheit und Unruhe abwechseln; dabei zeigt

die Zunge fortdauernde Neigung zur Trockenheit. und ist dieselbe gleich den Lippen von dickem fuliginösem Belag bedeckt. Die Herzdämpfung hat sich noch weiter nach rechts verbreitert, so dass sie den rechten Sternalrand am 29. Februar um fast einen Zoll nach rechts überschreitet; Töne rein. Dämpfung vorn rechts total verschwunden, heute nur noch in F. supra- und infraspinata leicht angedeutet. Auscultatorische Symptome wie früher. Radialarterie von sehr geringer Spannung. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt am unteren Rande der rechten Papilla n. opt. eine hanfkorngrosse Hämorrhagie; das Oedem der Unterextremitäten hat etwas abgenommen, während das Gesicht leicht gedunsen erscheint.

Unter wachsender Somnolenz erfolgt bei Fortdauer der Dyspnoe, erneuter Zunahme der Oedeme und andauerndem reichlichen Albumengehalt des Harnes, dessen Formelemente an Reichlichkeit mehr und mehr zunehmen, der Exitus am 1. März. Die Temperatur bewegte sich in den letzten Tagen fortwährend zwischen 37 und 38° C, Pulsfrequenz 108, Respirationen 28—32.

Sectionsprotocoll (Dr. Troje).

Mittelgrosse, kräftig gebaute und gut genährte männliche Leiche mit starken Oedemen der Unterextremitäten, geringeren Oedemen des Rumpfes, sowie der Gesichtshaut. Allgemeine blasse Hautfarbe. cyanotische Farbe des Gesichts, kein Icterus. Sichtbare Schleimhäute livid verfärbt; im Abdomen eine reichliche Menge klarer wasserheller Flüssigkeit; Weichtheile reichlich ödematös durchtränkt. Därme zeigen keine Verwachsung. Leber schneidet mit dem Rippenbogen ab. Zwerchfellstand rechts im 4., links im 5. Intercostalraum. In den Pleurahöhlen beiderseits wasserklare Flüssigkeit. Pericardialsack liegt in Handtellergrösse vor. Lungen sinken mangelhaft ein, an den vorderen Rändern leicht gebläht; die der Mediastinalpleura zugewandte Pleura pulmonis dextra in beschränkter Ausdehnung von fibrinösem Belag bekleidet, die Spitze der Pleura durch bindegewebige Stränge mit der Pleura costalis verwachsen, im Uebrigen von spiegelnder Beschaffenheit. Auch in der Pericardialhöhle reichliche Flüssigkeit. Herz überragt die Grösse der Faust um ein Bedeutendes, besonders der rechte Ventrikel ist 16 cm lang, 13 cm breit. Musculatur des Herzens ziemlich schlaff, zeigt keine Verfettung, dagegen eine grosse Anzahl grauweisser, punktförmiger Herdchen; in den Papillarmuskeln daneben kleine Bindegewebszüge von diffus grau-gelber Färbung. Mitralostium 11 cm Umfang. Segel nicht wesentlich verdickt, Segelfäden leicht verdickt. Auch die Aortenklappen leicht verdickt an der Intima. Ostium Aortae 7 cm breit. Die Weite des linken Ventrikels vermehrt. Die Dicke der Wand 11 mm. Sehr weit ist das Volumen des rechten Ventrikels, Tricuspidalostium zeigt 15 cm Umfang, Musculatur 4 bis 5 mm. Herzohren zeigen keine Thromben. Coronararterien zeigen keine wesentlichen Verdickungen der Wandungen.

Die linke Lunge zeigt Hypervolumen und diffuses Oedem, enthält an ihrer Spitze innerhalb schiefrig indurirten Gewebes einzelne verkreidete Käseherde, ausserdem kleine Tuberkel. In der Spitze des Oberlappens ebenfalls innerhalb indurirten Gewebes eine kleine Caverne. Unterlappen etwas blutreicher, weniger ödematös.

Die rechte Lunge zeigt noch stärkeres Hypervolumen, die vorderen Partien sind ödematös. Fast der gesammte Unterlappen, der grösste hintere Theil des Oberlappens und der obere hintere Theil des Mittellappens von derber leberartiger Consistenz. In dem verwachsenen Interlobulärspalt der Lungenlappen finden sich zahllose miliare und confluirte Tuberkeleruptionen. Auch in der der Mediastinalpleura zusehenden Pleura pulmonal., soweit sie mit Fibrinbelag besetzt ist, finden sich einzelne miliare Tuberkeleruptionen. Auf dem Durchschnitt zeigt der infiltrirte Theil des Oberlappens, sowie der obere Theil des Unterlappens und ein grosses Gebiet des Mittellappens eine durchscheinend rein graue Farbe bei glatter Schnittfläche,

ohne eine lobuläre Zeichnung erkennen zu lassen. In diesem gleichmässig schwer ausdrückbaren infiltrirten Gewebe finden sich feinste zahllose grau-weisse und weisse Granula, sowie grössere bis erbsengrosse Käseherde mit unregelmässiger Begrenzung. Grosse Partien des Gewebes zeigen sich frei von käsigen Einsprengungen. Die unteren Partien des Unterlappens zeigen eine schlaffere Infiltration, mehr grau-rothe Farbe, lassen eine mit Luftbläschen vermischte Flüssigkeit ausdrücken, sind aber ebenfalls von derberer Consistenz als einfaches Lungenödem; auch hier zahlreiche, feinsten submiliaren Tuberkeln ähnliche Einsprengungen. Schleimhaut der Bronchien stark geröthet und geschwollen. Bronchialdrüsen gross, zeigen miliare Tuberkel. Milz ziemlich gross, schlaff, von Blutungen durchsetzt.

Nieren beiderseits gross: $14:6\frac{1}{2}:4\frac{1}{2}$. Kapsel schwer abziehbar; Oberfläche zeigt eine im Ganzen blasse Farbe, ist glatt; innerhalb eines ziemlich durchscheinend grau-rothen Gewebsstromas finden sich zahllose, sandkorngrosse grau-gelbliche Fleckchen. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Rindenparenchym bis auf 9 mm verbreitert; die Pyramidensubstanz hebt sich als grau-rothe, leicht livide gefärbte Substanz von der grau-gelb-röthlichen Rindensubstanz scharf ab. Bei genauerem Zusehen erkennt man in der letzteren innerhalb eines durchsichtigen Stromas gelbe Pünktchen und Stippchen. Consistenz ziemlich derb, elastisch. Leber gross, acinöse Zeichnung undeutlich, Acini breit. Darm zeigt nichts Abnormes.

Anatomische Diagnose:

Infiltratio gelatinosa lob. sup., med., et infer. pulm. dextri cum tuberculosi miliar. et degeneratione caseosa incipiente partiali. Induratio apicis pulm. sin. cum caverna.

Vierte Beobachtung.

72jähriger Mann, welcher Ende November 1891 unter influenzaartigen Symptomen erkrankt und zur Anstalt mit den Erscheinungen eines kleinen rechtsseitigen Pleuraexsudates kommt. Behandlung mit Natron salicylicum, worauf die Temperatur schnell zur Norm sinkt. Am 8. Januar 1892, dem 4. Tage des Hospitalsaufenthaltes, nimmt der bis dahin schleimig-eitrige, stark getrübte Auswurf eine mehr glasige Beschaffenheit an, am 9. Januar zum ersten Male krepitirendes Rasseln in der rechten Seitenwand. In der Folge zunehmende Dämpfung über dem rechten Unter- und den unteren Partien des Oberlappens nebst den übrigen Zeichen pneumonischer Infiltration (bronchiales Athmen und krepitirendes Rasseln), während das schleimig-eitrige Sputum pneumonische Beimengungen (leicht grün gefärbte Ballen) aufweist. Tod unter zunehmender Entkräftung am 26. Januar.

Klinische Diagnose: Influenza-Pneumonie?

Section ergiebt: Oedem und schiefrige Induration im rechten Unterlappen, im hinteren Theil des Oberlappens confluirte käsige Bronchopneumonie; geringfügiges hämorrhagisches Pleuraexsudat.

Ferd. Jaenicke, 72 Jahre alt, bis vor 10 Jahren Dienstmann, weiss über etwaige erbliche Belastung keine Angaben zu machen. Beginn seiner jetzigen Krankheit Ende November 1891 (d. i. zur Zeit der Influenzaepidemie) mit Kreuzschmerzen, Mattigkeit und Fieber, sowie Auswurf; letzterer soll jedoch in geringem Masse schon vorher bestanden haben.

Status vom 6. Januar. Temperatur Morgens 38,0, Puls 90, von guter Span-

nnng, bei etwas enger, nicht rigider Arterie. 36 dyspnoische, vorwiegend costale Respirationen, die rechte Seite bleibt bei sehr vertiefter Einathmung etwas zurück. Percnssionschall vorn rechts bis zur 4. Rippe abnorm laut und tief, von da leicht gedämpft; hinten rechts vom unteren Drittel der Scapula bis zum Rippenbogenrand Schallabschwächung, die vom Angulus abwärts einen schenkelschallartigen Grad erreicht. .Stimmfremitus innerhalb der Dämpfung abgeschwächt. Rechts vorn besteht in der Höhe der 4. Rippe pleuritisches Reiben; hinten auf der Scapula und im Interscapularraum weiches Bronchialathmen, weiter abwärts abgeschwächtes unbestimmtes, an allen anderen Punkten Vesiculärathmen. Geringer Husten mit schleimig-eitrigem, glasigem und etwas zähem Auswurf. Herzdämpfung wenig ausgeprägt, Töne rein. Untere Lebergrenze in Nabelhöhe, Milz nicht vergrössert. Urin röthlich-gelb, klar, giebt Diazoreaction. Eine Probepunction im 10. Intercostalraum fördert seröses hellgelbes, klares Exsndat zu Tage, welches nur spärliche rothe und vereinzelte weisse Blutkörperchen enthält. Temperatur Abends 39,4^0 C.

Am nächsten Tage (7. Januar) Abfall der Temperatur zur Norm, welche anch in der Folge bis zum 22. Jannar, keine wesentliche Aenderung mehr aufweist; erst in den drei letzten Lebenstagen machen sich wiederum mässigo, von Remissionen nnterbrochene Steigungen der Curve bis zu 39 5^0 C. bemerkbar.

9. Jannar. Die Dämpfung hinten rechts besteht fort; in der rechten Seitenwand wird heute zum ersten Male krepitirendes Rasseln gehört; anch im Bereich der Dämpfung sind neben Bronchialathmen grob krepitirende Rasselgeräusche wahrnehmbar.

15. Januar. Vorn rechts in F. supra- und infraclav. leichte Schallabschwächung, von der 2. Rippe ab Dämpfung, welche in der Höhe der 4. tympanitischen Beiklang aufweist; von der 5. ab Schenkelschall, ebenso in der rechten Seitenwand absolnte Dämpfung. Man hört vorn oberhalb nnd unterhalb der Clavicula krepitirendes Rasseln, zum Theil mit deutlichem Bronchialathmen. Hinten rechts dieselbe Dämpfnng wie früher, nnr hat das Krepitiren jetzt einem mehr grobblasigen Rasseln Platz gemacht. Spntum schleimig-eitrig, mit deutlichem Stich in's Grünliche.

18. Januar. In den letzten 24 Stunden ca. 4 Esslöffel Sputum, welches stark getrübt, ziemlich dünnflüssig ist und neben schleimig-eitrigen Partien aus einer grossen Menge citronenfarbenen, etwas durchscheinenden Secretes besteht; es ist geruchlos. Puls von guter Spannung. Temperatnr 37,2^0 C. Die Athmung ist angestrengt, die linke Thoraxhälfte bewegt sich mehr wie die rechte; beim Exspiriren hört man etwas Rasseln in der Entfernung. Schall unterhalb der Clavicula dextra leicht erhöht, von der 3. Rippe ab gedämpft, von der 5. ab schenkelschallartig. Beim Ausconltiren vernimmt man zwischen 2. und 4. Rippe exquisites Knisterrasseln neben Bronchialathmen; in der rechten Seitenwand spärliches Knistern. Unterhalb der Clavicula sinistra scharfes Vesicnlärathmen mit kleinblasigem, stellenweise grob krepitirendem Rasseln. Hinten rechts in den oberen Partien leichte Schallabschwächung, über den 4 untersten Rippen intensive Dämpfung, desgleichen links hinten über den beiden letzten Rippen. Athemgeräusch hinten rechts oben unbestimmt, zum Theil von spärlichem kleinblasigem Rasseln begleitet; innerhalb der Dämpfung aus der Tiofe kommendes Bronchialathmen; links hinten rauhes Vesiculärathmen mit zum Theil groben, zum Theil kleinblasigen Rasselgeräuschen. Urin normal.

25. Januar. Stertor bei In- und Exspiration; auch hustet Patient nicht mehr so viel wie früher; im physikalischen Befnnd keine wesentliche Aenderung. Abends reagirt Patient auf Anrnfen nicht mehr ordentlich und macht am folgenden Morgen in hohem Maasse einen collabirten Eindruck. Athemgeräusch vorn von Stertor ver-

deckt; hinten links unterhalb der Spina scapulae Bronchialathmen mit krepitirendem Rasseln. Spärlicher schleimig-eitriger Auswurf. Seit dem 20. Januar Oedem beider Unterschenkel, der Hinterfläche der Oberschenkel und der Lendengegend.

Am 26. Jannar Morgens Exitus, nachdem noch in den letzten Tagen das Oedem der Unterextremitäten (bei eiweissfreiem Harn) zugenommen hatte.

Die Untersuchung anf Tnberkelbacillen war in diesem Falle nnterblieben, weil in Anbetracht der herrschenden Epidemie nnd der initialen Erkranknngssymptome der Fall als Influenza-Pnenmonie aufgefasst worden war.

Sectionsprotocoll (Dr. Troje).

Mittelgrosse männliche Leiche mit ziemlich geschwundener Musculatur und Fettpolster. Nach Eröffnung der Bauchhöhle erscheint die Leber, den Rippenbogen 4 Finger breit überragend.

Peritoneum und Därme spiegelnd glatt. Bei Abnahme des Sternums erweist sich die rechte Lunge vollständig adhärent. Plenra zeigt sich als eine theilweise centimeterdicke Schwarte. Linke Lunge zeigt normales Volumen, ist lnfthaltig, ödematös; in der vorderen mittleren Partie des Oberlappens innerhalb schiefrig in durirten Gewebes conflnirte Tuberkel und grössere Käseherde.

Die rechte Lunge zeigt vermehrtes Volnmen. Pleurablätter diffus verwachsen bis auf die nnteren Partien, in denen zwischen derben, mit gelblichen Knötchen besetzten Membranen eine sanguinolent gefärbte, abgekapselte Flüssigkeit sich befindet.

Das Lungengewebe selbst in den hinteren Partien des Unterlappens von derber Consistenz, zeigt dnrchscheinende glatte Beschaffenheit nnd dnnkelgraurothe, von breiteren schiefrigen Zügen durchsetzte Färbung; anf Druck lässt die Schnittfläche leicht Flüssigkeit austreten.

Aehnlich sind die Verhältnisse des Oberlappens, nur ist die Consistenz hier im Allgemeinen weniger derb und enthält die auf Druck ans dem Parenchym austretende Flüssigkeit in den vorderen Partien noch ziemlich viel feinste Lnftbläschen. In den hinteren Partien des Oberlappens eine über hühnereigrosse Partie völlig luftleer, körnig, blass-gran-roth infiltrirt. Sie enthält kleinste, gelb-weisse, leicht prominente Einsprengungen in der Mitte einiger central gelegener Lobuli, offenbar Bronchiolen umkrönende Acini mit käsigem Inhalt.

Fünfte Beobachtung.

Keine hereditäre Belastung; vor 2 Jahren Pleuritis dextra. Beginn der Erkrankung mit ausgeprägtem Schüttelfrost, acht Tage vor Eintritt ins Krankenhaus. Bei der Aufnahme Dämpfung über der ganzen rechten Lunge, welche besonders intensiv über dem Unterlappen ist. Hohes, wenig remittirendes Fieber. Kein Milztumor, starke Diazoreaction des Harnes. Das zunächst dnrchsichtige, rein schleimige Sputum nimmt am 2. Tage nach der Anfnahme grasgrüne Beschaffenheit an. In demselben nnd zwar in den rein schleimigen Portionen werden mässig reichliche Mengen von Tuberkelbacillen gefunden. Gesammtdauer des Krankheitsverlanfes 13 Tage. Die Diagnose schwankt intra vitam zwischen Pneumonia caseosa acuta und genuiner fibrinöser Pneumonie bei einem vordem tuberculösem Individuum. Bakteriologische Untersnchnng der erkrankten Lunge p. m. ergiebt sowohl mikroskopisch wie bei Aussaat mit Ansnahme des Nachweises von Tuberkelbacillen ein völlig negatives Resultat.

Carl Reinke, 28jähr. Schuhmacher, stellt das Vorkommen von Lungenschwindsucht in seiner Familie auf das Bestimmteste in Abrede und will vordem weder an Husten, noch an Nachtschweissen gelitten haben. Vor 2 Jahren überstand Patient eine rechtsseitige Brustfellentzündung, welche einige Zeit lang Luftmangel beim Treppensteigen hinterliess; doch verloren sich diese Beschwerden später wieder gänzlich.

Am 19. November 1892 erkrankte Patient mit intensivem Schüttelfrost ganz plötzlich; es stellten sich Husten, Athemnoth und wiederum Stiche auf der rechten Seite ein. Der zugleich auftretende Auswurf soll von gelblich eitriger Beschaffenheit gewesen sein. Aufnahme am 26. November 1892.

Status praesens am 27. November (ein Tag nach der Aufnahme): Mässig gut genährter Mann mit blassem Gesicht, welches an Lippen, Wangen und Ohren einen deutlichen Anflug von Cyanose darbietet. Athmung beschleunigt (48 in der Minute) mit präinspiratorischer Erweiterung der Nasenflügel. An der Respiration betheiligt sich die rechte Thoraxhälfte fast gar nicht, um so mehr die linke, welche namentlich in den unteren Partien sehr ausgiebige Excursionen macht. 102 regelmässige, kräftig gespannte Pulse, Temperatur 39,8 (gestern Abend 40,2). Kein Icterus, freies Sensorium. Percussionsschall in F. sp. cl. d. laut tympanitisch, unterhalb Clav. d. hoch tympanitisch; daselbst Geräusch des gesprungenen Topfes und Münzenklirren. Von der 4. Rippe ab Dämpfung; links normale Schallverhältnisse. In der r. S. W. intensive Dämpfung; hinten rechts in den oberen Partien mässige Dämpfung, vom Angulus sc. ab Schenkelschall bis zum Rippenbogenrand. Man hört über Clav. d. rauhes Vesiculärathmen mit bronchialem Beiklang und grobblasigem klingendem Rasseln; unterhalb der Clavicula lautes Bronchialathmen mit zum Theil grob krepitirendem, zum Theil grob klingendem Rasseln bis zur 4. Rippe, von da ab reines krepitirendes Rasseln mit abgeschwächtem Bronchialathmen, desgleichen in der r. S. W. Vorn links und in der l. S. W. reines Vesiculärathmen. Hinten rechts besteht überall grob krepitirendes Rasseln mit weichem Bronchialathmen. Hinten links in F. supraspinata reines Vesiculärathmen; im Interscapularraum exspiratorisches Pfeifen und Schnurren, nebst spärlichem kleinblasigem Rasseln; über den beiden untersten Rippen reichlicheres Rasseln. Herz, Leber und Milz normal. Sputum rein schleimig, sparsam, mit einem gelb-grün gefärbten, schleimigen Ballen. Abend-Temperatur 39,6° C. Urin braun-roth, trübe, enthält eine Spur von Albumen und giebt intensive Diazoreaction.

29. November. Patient, der sich gestern leidlich fühlte, war Nachts sehr unruhig und hat lebhaft delirirt. Bei der Morgenvisite leidlich klares Sensorium, aber hochgradige Prostration und Klagen über Schwäche. In dem Sputum heute bei Anwendung des Sedimentirungsverfahrens Tuberkelbacillen nachgewiesen. Augenhintergrund normal. Temp. Morg. 39,6, Ab. 40,4. Puls 120. Resp. 54.

30. November. Temp. Morg. 39,6, Ab. 40,0° C.

1. December. Temp. Morg. 39,2° C., 104 Pulse, 44 Resp. Im Speiglase ein exquisit grasgrüner, durchscheinender Ballen. Der physikalische Befund über den Lungen hat sich nicht wesentlich geändert, nur dass auch in F. supracl. sin. und unterhalb Clavicula sin. sparsames, klangloses Rasseln hörbar ist; ferner besteht jetzt auch in der l. S. W. grob krepitirendes Rasseln neben Bronchialathmen. Cyanose und Dyspnoe dauern fort. Abends Exitus.

Sectionsprotocoll (Dr. Stroebe).

Ziemlich kräftige Leiche. Musculatur am Thorax und Abdomen gut entwickelt, dunkelroth und trocken. Im Abdomen ungefähr eine Theetasse gelblicher, klarer Flüssigkeit.

Rechte Lunge vorne mit der Pleura costal. verwachsen.

Herz ohne besondere Veränderung, Klappen intact, Musculatur von guter Consistenz.

Linke Lunge im Allgemeinen lufthaltig, jedoch findet sich der Luftgehalt bedeutend herabgesetzt so weit, dass die oberen Partien des Oberlappens ganz luftleer erscheinen. Pleura im Allgemeinen glatt und glänzend. Auf dem Durchschnitt findet sich der Unterlappen blutroth, von vermehrter Consistenz. Auf der Schnittfläche, welche roth marmorirt erscheint, prominiren zahlreiche kleine grau-röthliche Herdchen, welche von luftleeren, dunkelrothen Partien umgeben sind. Die Herdchen besitzen zackigen Rand und bestehen aus kleinsten, grauen Stippchen. Die Herde überschreiten die Grösse eines Stecknadelkopfes nicht wesentlich und stehen stellenweise sehr dicht; der die Herdchen umgebende, rothe, luftleere Hof erscheint glatt und unter die Schnittfläche eingesunken. Das übrige Parenchym der Lunge enthält noch Luft im Unterlappen. Der Unterlappen fühlt sich fester und schwerer an, als der Oberlappen. (Unter der Pleura des Unterlappens schimmern die Herdchen als graue, leicht prominente, zackige Stellen vor.) In den Randpartien des Oberlappens bemerkt man über die Schnittfläche prominirende grössere Stellen fester, luftleerer Infiltration. Diese Herde sind gegen die Nachbarschaft durch eine hellröthliche Zone abgegrenzt, ihre Schnittfläche ist roth-grau und ganz fein gekörnt, feucht. Die centralen Theile des Unterlappens bieten im Allgemeinen die Beschaffenheit des Oberlappens, jedoch ist der Luftgehalt zwischen den grauen zackigen Herden etwas geringer. Die Bronchialdrüsen sind schiefrig pigmentirt, nicht vergrössert.

Rechte Lunge: Dieselbe ist mit der Pleura costal. in ihrer ganzen Ausdehnung fest verwachsen, nur über dem unteren Lungenlappen findet sich an der tiefsten Stelle des Pleurasackes ein abgekapseltes pleuritisches Exsudat zwischen Unterlappen, Zwerchfell, Pleura costalis. Auf dem Durchschnitt zeigt die Lunge in der Spitze eine nussgrosse Caverne mit ziemlich glatter, jedoch zum Theil verkäster Wand. In der Nachbarschaft schiefrig indurirtes Gewebe mit Verkäsungen. Die meisten übrigen Partien sind luftleer, und zwar ist ein Theil des Querschnittes über die Schnittfläche deutlich hervorragend. Diese hervorragenden Abschnitte bestehen aus grösseren und kleineren hellgrau-rothen Herden von unregelmässigem Umfange, welche auf der Schnittfläche aus äusserst zahlreichen, dichtstehenden, unter Hirsekorngrossen, graurothen, trockenen Granula zusammengesetzt sind. Die grösste Ausdehnung dieser Herde, welche mit einander confluiren, findet sich im oberen Theile des Oberlappens, sowie am unteren scharfen Rand der Lunge. Besonders im Oberlappen sind die Herde zu einer auf frischen Schnitten marmorirt aussehenden, sehr brüchigen, gesprenkelten, röthlich-grauen Masse confluirt, welche auf Fingerdruck sofort zerreisst. Zwischen den prominenten, gekörnten Herden, welche in verschiedener Grösse — Thaler- bis Stecknadelkopfgrösse — die ganze Lunge durchziehen, zeigt das übrige Lungengewebe ein Einsinken unter die Schnittfläche; dasselbe ist dort gelatinös, glänzend, feucht, fest, luftleer. Diese gelatinöse Beschaffenheit dehnt sich stellenweise über grössere Abschnitte des Lungengewebes aus und wird daselbst nur sehr spärlich von den oben beschriebenen, aus graurothen Knötchen und Körnchen zusammengesetzten Herden unterbrochen; dagegen findet man in diesen mehr glatten, gelatinösen Lungenpartien eine stellenweise sehr feine Punktirung durch graue und gelbe, nicht prominirende Pünktchen in der gelatinösen Grundfläche. Bronchialdrüsen schwarz pigmentirt, nicht vergrössert.

Anatomische Diagnose.

Diffuse, gelatinöse Pneumonie der rechten und linken Lunge, mit eingelagerten, zum Theil etwas kleinen, nur stecknadelkopfgrossen, zum Theil jedoch (in der rechten Lunge) auch grösseren Käseherden. In der Spitze der rechten Lunge nussgrosse Caverne.

Bakteriologische Untersuchung.

Bei der wenige Stunden p. mort. ausgeführten Autopsie wurden aus den mit sterilisirtem Messer eröffneten Lungen aus verschiedensten Stellen, namentlich aber aus den gelatinös infiltrirten Partien Stückchen entnommen und theils diese selbst, theils der aus ihnen zwischen sterilen Objectträgern ausgepresste Gewebssaft auf Agarröhrchen übertragen. Es wurden in dieser Weise zwölf Culturen angelegt. Sämmtliche Röhrchen, in eine Brüttemperatur von 37° C. verbracht, blieben steril; desgleichen liessen sich bei der mikroskopischen Untersuchung sofort angefertigter zahlreicher Deckglastrockenpräparate ausser spärlichen Tuberkelbacillen keine anderweitigen Mikroorganismen nachweisen. Endlich wurden grössere Mengen Gewebssaftes aus den gelatinösen Infiltraten drei Mäusen, einem Meerschweinchen und einem Kaninchen unter die Haut injicirt. Die Thiere blieben, ohne wesentliche Krankheitssymptome zu zeigen, während der nächsten Wochen am Leben.

Sechste Beobachtung.

Aufnahme in das Krankenhaus unter den Erscheinungen einer heftigen Hämoptoe. Acht Tage später lebhafte Delirien und vorübergehendes Lungenödem, nach dessen Schwinden das Sputum exquisit rostfarbene Beschaffenheit annimmt. Beiderseits vom Angul. scap. Dämpfung mit Bronchialathmen und grob krepitirendem Rasseln.

Exitus unter Fortbestehen der Delirien und nach wiederholentlichem, anfallsweise auftretendem Lungenödem.

Im Oberlappen der linken Lunge faustgrosse, mit frischen Coagulis gefüllte Höhle; beide Unterlappen zeigen das Bild der acuten käsigen Pneumonie. Bei der Aussaat aus dem Infiltrat der Lungen werden zwei Arten kleiner Bacillen gefunden, welche, auf Thiere übertragen, keine pathogene Wirkungen äussern. Ebensolche Stäbchen waren zu Lebzeiten des Kranken aus den rostfarbenen Sputis isolirt worden.

Eduard Kuhnke, Kellner, 25 Jahre alt, hat schon im Juni und September d. J. wiederholentlich Blut ausgeworfen, weswegen er bereits einmal das Krankenhaus aufsuchte. Es waren damals (September 1892) Bacillen im Auswurf nachgewiesen und das Vorhandensein einer Caverne im linken Oberlappen festgestellt worden. Husten und Auswurf sollen angeblich überhaupt erst seit einem Jahre bestehen. In der Nacht vom 26. zum 27. November starke Hämoptoe, welche die sofortige Aufnahme in das Krankenhaus nöthig machte. Kein Schüttelfrost, aber grosse Schwäche und erschöpfende Nachtschweisse.

28. November 1892. Blasser Mann mit collabirtem Gesichtsausdruck, sehr beschleunigter und angestrengter Athmung. Temp. Morg. 38,6, Ab. 39,0. Puls 120. In 24 Stunden ca. $^1/_2$ Liter Blut ausgeworfen. Auch in den nächsten Tagen dauert die Hämoptoe in reichlicher Weise fort. Temperatur zwischen 39,0 und 39,6. In der Nacht vom 4. zum 5. December lebhafte Delirien, lautes Rasseln auf der Brust. Puls ausserordentlich klein, unregelmässig und beschleunigt (120 in der Minute); starke Schweisse. Auf Kampfer-Aether-Injectionen bessert sich der Zustand vorübergehend. Sputum zeigt am 6. December neben dunklen Blutcoagulis einzelne typisch rostfarbene Ballen. Urin gold-gelb, klar, mit einer Spur Albumen, ohne Diazoreaction. Das Rasseln auf der Brust wiederholt sich in den nächsten Tagen mehrfach und macht die Application von Kampher-Aether-Einspritzungen nothwendig. Zeitweise Delirien.

Leichte Gelbfärbung der Conjunctiven. Die sonstige Behandlung bestand in der Darreichung von Plumbum pulv. (0,05 2stündlich) und 3mal täglich angewandten subcutanen Ergotininjectionen.

Status vom 8. December. Temp. 39,4. Puls 144. Angestrengte costoabdominale Respiration (50 Athemzüge in der Minute). Stridor nasal. inspiratorius. Gesicht und Lippen blass, leicht cyanotisch. Unruhe der Hände; die zitternd hervorgestreckte Zunge hat eine bläuliche Färbung. Abdomen meteoristisch aufgetrieben und gespannt. Im Speiglase ca. 2 Esslöffel eines schmutzig-braun-rostigen, ziemlich dünnflüssigen Sputums. Schall in F. supraclavic. d. erhöht, unterhalb Clavicula auffallend laut, von der 3. Rippe ab noch lauter und tiefer, mit tympanitischem Beiklang. In den unteren beiden Drittheilen der l. S. W. gedämpfter Schall. Athemgeräusch vorn rechts rauh, vesiculär; von der 4. Rippe ab leichtes Schaben, spärliches kleinblasiges Rasseln, ebenso in r. S. W. In F. supra- und infraclav. sin. Bronchialathmen mit sehr reichlichem, zum Theil grob krepitirendem, zum Theil zäh klingendem Rasseln; eben dasselbe Rasseln weiter abwärts und in l. S. W. Auf Scapula sin. deutliche Dämpfung, die auch unterhalb Scapula in mässigem Grade nachweisbar ist, um im Bereich der 3 untersten Rippen an Intensität zuzunehmen. Rechts hinten erscheint der Schall lauter, über den untersten Rippen sogar abnorm hell, von schachteltonartiger Beschaffenheit. Man hört im rechten Interscapularraum und am Ang. scap. d. lautes Bronchialathmen mit Knisterrasseln; über den 4 untersten Rippen ist das Athemgeräusch total durch grob krepitirendes Rasseln verdeckt. Links hinten von oben bis unten nach abwärts an Reichlichkeit zunehmendes, grob krepitirendes und echtes Knisterrasseln, welches das nur wenig hörbare bronchiale Athmen verdeckt. Herz von Lunge überlagert, Töne rein. Milz und Leber nicht vergrössert. Der Augenhintergrund zeigt beiderseits in der Umgebung der Papille den Gefässen sich anschliessende, streifenförmige Blutungen, links mehr wie rechts; Chorioidealtuberkeln nicht sichtbar.

Sowohl in den rostfarbigen Partien, wie in einzelnen eitrigen Beimengungen des Sputums wurden Tuberkelbacillen in mässiger Menge gefunden. Eine nach Koch-Kitasato ausgeführte Sputumaussaat ergab das Vorhandensein zweier Colonien: einer intensiv gelb gefärbten, im Aussehen der des Staphylococcus aureus ähnlichen und einer mehr gelatinös durchscheinenden, weisslichen, von denen die erstere in sehr reicher, die letztere in spärlicher Menge vertreten war. Beide bestanden aus Stäbchen.

Unter Fortdauer der Delirien trat am 8. December Abends der Tod ein.

Sectionsprotocoll (Dr. Stroebe).

Mässig gut genährte Leiche, Musculatur am Thorax glänzend roth. Im Abdomen etwa 2 Esslöffel leicht brauner, klarer Flüssigkeit.

Zwerchfell rechts 5. Rippe, links 4. Intercostalraum.

Leber überragt den Rippenbogen rechts etwa um 2 Finger.

Bei Eröffnung des Thorax zeigt sich die rechte Lunge nur hinten unten, die linke Lunge dagegen in den hinteren Partien in grösserer Ausdehnung mit der Pleura verwachsen.

Die linke Lunge über dem Oberlappen von fester Consistenz und mit der Pleura fest verwachsen.

Herz normal gross, Klappen intact, Musculatur ziemlich fest, von roth-grauer Färbung, blutarm.

Linke Lunge zeigt in der Spitze des Oberlappens eine über wallnussgrosse Caverne mit im Allgemeinen glatter Wand, welche käsigen Belag zeigt; die Caverne ist mit Blutcoagulis ganz ausgefüllt. Sie wird durchzogen von einzelnen Gefäss-

zügen; in der Wand sitzen Gefässstümpfe, in der Nachbarschaft der Caverne ältere käsige Herde. Das übrige Parenchym des Oberlappens fest infiltrirt, luftleer, zeigt auf der Schnittfläche ein körniges Gefüge von sehr wechselnder Farbe, indem einzelne Körner roth, andere grau-roth, wieder andere gelb aussehen. Die Anordnung besonders der gelben Körner ist eine lobuläre, so dass einzelne lobuläre, im Ganzen heller aussehende, gekörnte Herde über das mehr dunkelrothe Zwischengewebe auf dem Schnitt hervorragen. Zwischen den gekörnten Partien einige ältere Tuberkel nnd Käseherde.

Der Oberlappen links in den oberen Partien lufthaltig, von reichlichen, theils granen, theils gelben, verkästen, häufig in Gruppen stehenden Granulis durchsetzt. In den untersten Partien des Unterlappens zwischen diesen Granulis das Parenchym luftleer, roth, glatt, gelatinös, während in den oberen Partien das Zwischengewebe noch lnfthaltig ist.

Rechte Lunge im Oberlappen von vereinzelten, frischen, kleineren Tuberkeln dnrchsetzt. Das Lungengewebe dazwischen lufthaltig, feucht, roth. Spitze ohne ältere Herde.

Der rechte Unterlappen zeigt auf dem Schnitt ähnliche Beschaffenheit wie der linke Oberlappen. Auch hier tritt eine Infiltration des ganzen Lappens hervor, welcher luftleer ist; die Schnittfläche gekörnt, durch rothe, granrothe und gelbe Granula. Die lobuläre Anordnnng tritt hier noch deutlicher hervor, indem jeweils die helleren, körnigen gelben Granula zu lobulären Gruppen zusammenstehen und dort oft mit einander confluiren, so dass diese lobulären Herde mehr das Aussehen einer nicht körnigen gleichmässig gelbrothen Infiltration zeigen. Die lobulären Herde ragen über die Schnittfläche hervor, das zwischen ihnen liegende Gewebe sinkt wenig unter die Schnittfläche zurück, ist ebenfalls luftleer, oft homogen, gelatinös, feucht. Vereinzelte ältere Tuberkel mit deutlicher Verkäsung finden sich auch im rechten Unterlappen. Derselbe fühlt sich im Ganzen fest und schwer an.

Milz wenig vergrössert, weich. Auf dem Durchschnitt gleichmässig grauroth. 13 : 7 : 3. Keine Herde.

Anatomische Diagnose.

Frische, käsige, confluirende Bronchopneumonie des linken Ober- und des rechten Unterlappens mit gelatinöser Infiltration in der Umgebung und Nachbarschaft der einzelnen Herde. In der Spitze des Oberlappens der linken Lunge wallnussgrosse Caverne, im Unterlappen theils grane, theils verkäste Tuberkelknötchen; ebensolche Knötchen im Oberlappen der rechten Lunge.

Bakteriologische Untersuchung.

Schon in Deckglastrockenpräparaten des Lungensaftes, welche unmittelbar nach der Durchschneidung der Lunge bei der Section angefertigt worden waren, wurden zahlreiche, in verdünnter Ziehl'scher Lösung sich leicht züchtende, ziemlich kurze Stäbchen, welche etwa dieselbe Länge, aber eine erheblich grössere Dicke als Tuberkelbacillen aufwiesen, gefunden; Aussaat von Lungenstückchen sowohl aus den gelatinösen wie aus den verkästen Partien, desgleichen solche mit Gewebssaft, ergiebt die Entwickelung zweier Arten von Bakteriencolonieen, und zwar einer gelben, in der Farbe dem Staphylococcus aureus gleichenden, welche auch auf Gelatine ziemlich üppig wächst, ohne dieselbe zu verflüssigen und einer grau durchscheinenden, weniger reichlich wachsenden. Beide enthalten Stäbchen von ziemlich den gleichen Dimensionen, wie die in den Deckglastrockenpräparaten gefundenen. Dieselben äussern weder bei der Uebertragung auf Mäuse, noch auf Kaninchen und Meerschweinchen pathogene Wirkungen.

Siebente Beobachtung.

Pat. Franz Schmallandt, 43 Jahre alt, Kutscher, wurde am 15. April 1893 unter den Erscheinnngen einer foudroyanten Haemoptoe in die Anstalt aufgenommen. Das Blutspeien hielt bis zu dem am 24. April i. e. 9 Tage nach der Aufnahme erfolgten Tode an. Nur in den beiden letzten Tagen war das blutige Sputum mit schleimig eitrigen Massen untermischt. Während des ganzen Krankenhansaufenthaltes bestanden mussitirende Delirien. In Folge des sohweren Allgemeinzustandes und speciell mit Rücksicht auf die Haemoptoe mnsste auf jedwede klinische Untersuchung des Respirationsapparates verzichtet werden; auch eine Anamnese war nicht zu erheben. Die Section ergab diffuse käsige Pneumonie fast der ganzen rechten Lunge; im Unterlappen der linken Lunge dieselben Veränderungen, wenngleich in weniger ausgedehntem Grade. Bakteriologische Untersnchung (Deckglastrockenpräparate und Züchtnng): Zahllose Streptokokkencolonien, ausserdem Tuberkelbacillen.

Sectionsprotocoll (Dr. Cohn).

In der linken Pleurahöhle $1/2$ Liter trüber gelber Flüssigkeit.

Pleura mit dicken fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

Oberlappen der linken Lunge: In der Spitze zahlreiche Kalkknötchen, in deren Umgebung das Gewebe sohieferig indurirt ist. Die hinteren Partien comprimirt; die übrigen Theile des Lappens ödematös.

Der linke Unterlappen comprimirt; auf der Schnittfläche grauroth; an mehreren Stellen Gruppen von gelben Körnchen und hier sehr brüchig. Die Knötchen bleiben beim Abstreifen an der Messerklinge hängen.

Rechte Lunge sehr gross, schwer, fast luftleer, von ziemlich derber Consistenz. In der Spitze eine etwa wallnussgrosse Caverne und zahlreiche Kalkknoten. Ausserdem mehrere grössere Käseknoten, in deren Umgebung, den grössten Theil des Oberlappens einnehmend, gleichmässige, auf der Schnittfläche körnige, graurothe Infilration. Die Körnchen stark vorspringend, gelblich, gröber als hei der fibrinösen Pneumonie.

Unterlappen: Die obere Hälfte bräunlich-roth, sehr hrüchig und auf Drnck trübe, rothgelbe Flüssigkeit entleerend; der übrige Theil wie die Infiltrate des Oberlappens.

Mittellappen ebenfalls gleichmässig infiltrirt. Schnittfläche röthlich-gelb, weniger körnig, stellenweise siebförmig durchlöchert.

Herz sehr schlaff, heide Ventrikel dilatirt. Musculatur blassgelblich.

Anatomische Diagnose.

Käsige Pneumonie in der ganzen rechten und des Unterlappens der linken Lunge. Abgesacktes Empyem der linken Pleurahöhle. Wallnussgrosse Caverne der rechten Lungenspitze.

Bakteriologische Untersuchung.

Obwohl das eigentliche Interesse dieses Falles auf Seite der anatomischen Untersuchung liegt und aus oben entwickelten Gründen die klinische Beohachtung mangelt, ja die Beschaffenheit des Sensoriums des Patienten nicht einmal die Erhebung einer Anamnese gestattete, haben wir den Fall doch hier angeführt. Denn einerseits reiht er sich wegen des Bestehens einer heftigen Lungenblutung der voraufgehenden Beobachtung an, andererseits ist er dadurch bemerkenswerth, dass die bakteriologische Untersuchung des Lungeninfiltrates (Plattencultur auf Agar), die Anwesenheit zahlreicher Streptokokkenoolonien ergab. Diese Streptokokken waren dnrch ein zartes Wachsthum ausgezeichnet und glichen hinsichtlich desselhen ziemlich vollkommen der von Ortner als Mikrococous pneumoniae bezeiohneten Bakterien-

art. Sie erwiesen sich gegen Kaninchen, selbst bei intravenöser Injection, als unvirulent. Auch eine mit einer Oese der aufgeschwemmten Reincultur geimpfte Maus blieb am Leben, während zwei andere Mäuse, denen kleine Partikelchen der erkrankten rechten Lunge direct unter die Haut gepflanzt waren, nach 4 bezw. 5 Tagen eingingen. Aus dem Blute der Thiere, welches nur etwas spärliche, bezw. ganz vereinzelte Mikrokokken enthielt, entwickelten sich auf Agar dieselben Streptokokkencolonien in Reincultur, die direct aus der Lunge gezüchtet worden waren.

Achte Beobachtung.

Beginn der Erkrankung etwa 4 Wochen vor der Aufnahme. Beim Eintritt in das Krankenhaus die Zeichen einer completen Hepatisation des rechten Unterlappens und des unteren Theiles des Oberlappens, daneben theilweise Verdichtung im oberen Theil der linken Lunge. Grasgrünes Sputum. Krankheitsdauer im Ganzen ca. 8 Wochen. Die physikalischen Erscheinungen ändern sich bis zu dem am 19. Mai erfolgenden Exitus wenig. Klinische Diagnose: subacut verlaufende käsige Pneumonie der rechten Lunge. Section ergiebt ausgebreitete käsige confluirende Bronchopneumonie mit eben beginnender Erweichung im Oberlappen, ferner Miliartuberculose der meisten inneren Organe.

Gustav Hermes, 20jähriger Arbeiter, welcher bis zum Beginn seines jetzigen Leidens bis auf mässigen Husten stets gesund gewesen sein will, erkrankte am 30. Aug. 1890 unter Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze, Husten und gelblichgrünem Auswurf. Er schleppte sich mehrere Wochen unter dem Gefühl allgemeinen körperlichen Unbehagens und zunehmender Mattigkeit hin, bis er sich am 22. Sept. zur Aufnahme in das Krankenhaus gezwungen sah. Anfänglich bestanden Nachtschweisse, die in letzter Zeit wieder aufgehört haben. In den ersten Tagen des Krankenhausaufenthaltes ziemlich hohes Fieber mit nicht ganz regelmässigen Remissionen; niedrigste Morgentemperatur 38,0 ° C., höchste Abendtemperatur 40,5 ° C.

Status vom 29. September. Starke Abmagerung, sowie Blässe des Gesichts und eingesunkene Bulbi. Temperatur 39,3 ° C. 140 Pulse von leicht dicroter Beschaffenheit bei relativ guter Arterienspannung. Keine Oedeme. Trotz Fehlens subjectiver Dyspnoe ist die Respiration erheblich beschleunigt (40 in der Minute), vorwiegend abdominal; bei tiefen Einathmungen bleibt die rechte Seite ein wenig zurück. Perkussionsschall vorn beiderseits laut und tief, nur in F. supraclav. d. leicht erhöht. Untere Lungengrenze in der Höhe der 6. Rippe. In F. supraclav. d. Vesiculärathmen mit etwas protrahirtem Exspirium ohne Rasseln; weiter abwärts zwischen der 2. und 4. Rippe sehr rauhes Athemgeräusch mit spärlichem trockenem Rasseln unterhalb Clavicula; in der linken Seitenwand reichliches trockenes Rasseln. Hinten rechts von Spina scapulae bis zum Rippenbogenrand Schenkelschall, links in der Umgebung des Angulus, sowie im Interscapularraum und über den beiden untersten Rippen leichte Abschwächung. Hinten rechts lautes Bronchialathmen mit klingendem, stellenweise grobcrepitirendem Rasseln. Hinten links in der oberen Hälfte rauhes Vesiculärathmen, in der unteren grobklingende Rasselgeräusche und Pfeifen. Fremitus rechts etwas schwächer als links. Sputum von glasiger Beschaffenheit, exquisit grasgrün, ähnelt dem pneumonischen, seine 24stündige Menge beträgt 100 ccm. Herzdämpfung wenig ausgesprochen, Töne rein, halbmondförmiger Raum erhalten. Untere Lebergrenze überragt die normale Grenze in der Mittellinie um ca. $^1/_2$ Zoll. Milz, percutorisch leicht vergrössert, nicht palpirbar; Urin rothbraun klar, ohne Eiweiss, ergiebt deut-

liche Diazoreaction. Mit den subjectiven Angaben des Patienten, welche den Charakter der Euphorie tragen, steht der Allgemeineindruck, welcher auf ein schweres Leiden hinweist, im Widerspruch. Nach Angabe des Wartepersonals delirirte Pat. gestern Abend. Zunge unbelegt, Appetit vorhanden. Im Sputum sowohl Tuberkelbacillen, wie elastische Fasern nachweisbar.

1. October. Morgentemperatur 38,4, Abends 39,3° C. Das heute ca. 3 Esslöffel betragende Sputum zeigt noch einen leichten Stich ins grünliche, ist jedoch so stark getrübt, dass seine charakteristische Beschaffenheit fast verschwunden ist. Percussionsergebniss wie früher. Vorn rechts und in der Seitenwand allerorts Rasseln von theils sibilirendem, theils klingendem Charakter, desgleichen in der linken Seitenwand, während vorn links reines Vesiculärathmen besteht. Hinten rechts mit Ausnahme der F. supraspin. überall lautes Bronchialathmen mit Rasseln; links hinten in den oberen Partien unbestimmtes Athmen mit ziemlich reichlichem, weiter abwärts mit sparsamen klingendem Rasseln.

In den folgenden Tagen nimmt der Auswurf mehr und mehr schleimig eitrige Beschaffenheit an und weist nur dann und wann grünliche Ballen auf. Der Schlaf wird unruhig und von Delirien unterbrochen und Patient verfällt zusehends. Es besteht andauernd ziemlich hohes remittirendes Fieber mit Morgentemperaturen zwischen 37,4 und 38,4° C. und regelmässigen abendlichen Exacerbationen bis auf nahezu 40° C. Die Pulsfrequenz bewegt sich zwischen 130—140, Respirationsfrequenz durchschnittlich 46. Auf dem Kreuzbein entwickelt sich ein Decubitus mässigen Umfanges; ferner stellen sich hektische Nachtschweisse ein und seit dem 19. October macht sich auch Oedem der Knöchelgegend und des Fussrückens der linken Unterextremität bemerkbar, welches die Folge einer Thrombose der V. poplitea sin. ist.

Status vom 19. October. Sehr grosse Prostation, völlige Aphonie; 132 wenig gespannte Pulse und sehr enge Arterien. In F. supraclav. d. gedämpfter Schall, ebenso weiter abwärts bis zur 3. Rippe; von da ab tief tympanitischer Schall bis zur 5. Rippe, der zwischen der 5. und 7. Rippe gedämpft tympanitisch wird. Absolute Leberdämpfung beginnt erst in der Höhe der 8. Rippe. Man hört in F. supraclav. d. unbestimmtes Athmen mit spärlichem Rasseln, weiter abwärts reichliches klingendes Rasseln, das von der 4. Rippe ab deutlich krepitirenden Charakter annimmt und stellenweise mit lautem Bronchialathmen verbunden ist. Hinten links ist der Schall in F. supraspin. weniger laut als an entsprechender Stelle rechts und auch auf der Scapula sin. sowie im Interscapularraum besteht deutliche Schallabschwächung. Athemgeräusch auf der ganzen linken Seite rauh und von krepitirendem Rasseln begleitet. Hinten rechts sind die Verhältnisse wie früher. Auffällig ist die tiefe Beschaffenheit des Percussionsschalles, welcher stellenweise, besonders gegen die linke Schulter hin, einen tympanitischen Beiklang hat. Seit gestern nur 2 Ballen Sputums von rostbrauner Farbe mit Stich ins Grünliche. Exitus um 12 Uhr Nachts.

Sectionsprotocoll (A. Fraenkel).

Mittelgrosse, stark abgemagerte Leiche, linke Unterextremität stark geschwollen, besonders der Fuss (weniger der Oberschenkel). Stand des Zwerchfells rechts und links am unteren Rand der 5. Rippe. Haut von blassgelblicher Färbung.

Nach Eröffnung des Thorax erscheinen beide Lungen, besonders die rechte, wenig retrahirt und voluminös.

Im Herzbeutel wenig seröse Flüssigkeit; Länge des Ventricularkegels 11, Basis $10^1/_2$ cm. In beiden Herzhöhlen viel flüssiges Blut, in beiden Vorhöfen Cruormassen.

Der linke Ventrikel etwas geräumig, Musculatur hellbräunlich, Klappen intact.

Rechter Ventrikel dünnwandig.

Rechte Lunge nirgends adhärent, in der rechten Pleurahöhle ca. 250 ccm hämorrhagisches Exsudat.

Nach Herausnahme zeigt sich die rechte Lunge bis auf die Spitze des Oberlappens und den vorderen freien Rand hepatisirt, die Pleura mit dünnen fibrinösen Belägen; an einzelnen Stellen sieht man die Lobuli der Lunge in Form von eigenthümlichen opaken, weissgelblichen Herden durchschimmern, besonders am Oberlappen. — Stellenweise sind die Lymphgefässe, welche die Lobuli abgrenzen, ektasirt. An vielen Stellen sieht man graue Knötchen durch die Oberfläche durchschimmern, und am Uebergang der seitlichen Pleura in den Hilus bilden diese Knötchen gewissermassen einen graugelben Belag. — Höchst eigenthümlich sieht die enorm grosse und schwere Lunge auf dem Durchschnitt aus: man sieht das gesammte Parenchym des Ober- und Unterlappens bis auf die Spitze von einer grossen Anzahl nirgends in Erweichung übergehender, käsig-pneumonischer Herde von gelblichweisser Farbe und trockener Beschaffenheit durchsetzt; die Grösse dieser Herde variirt von Stecknadelknopf—Linsen—Haselnussgrösse und darüber; nur im hinteren Theil des Oberlappens ist inmitten von lufthaltigem Parenchym ein in käsige Erweichung übergegangener Herd von Bohnengrösse vorhanden. Im Unterlappen sind die Herde derart confluirt, dass sie an der hinteren Partie desselben fast das Bild von lobärer Hepatisation darstellen, welche nur in ihrem Centrum noch stellenweise die lobuläre Andeutung in Form sparsam erhaltener dunkelrother, ganz comprimirter Parenchymstreifen aufweist. An diesen Stellen constatirt man auch inmitten des atelectatischen rothen Parenchyms kleine miliare Tuberkelknötchen. Ebenso sind solche vorhanden in den oberen Theilen des noch relativ lufthaltigen Oberlappens, in welchen jedoch daneben auch noch käsige Lobulärherde von Erbsengrösse vorhanden sind. Im hinteren mittleren Theil des Oberlappens ein käsiges Infiltrat, das von der Pleuraoberfläche bis fast an den Hilus reicht. In den kleineren lobulären Herden sieht man durchschnittene Bronchiallumina.

Die Bronchialdrüsen sind geschwollen, schwarz pigmentirt und enthalten reichlich Tuberkel. Bronchialschleimhaut geröthet und gewulstet.

Linke Lunge an der Spitze durch eine leicht lösliche Adhärenz mit der Thoraxwand verwachsen. Ihre Pleura erscheint glänzend; durch die Oberfläche schimmern auch hier namentlich im Unterlappen eine Anzahl käsig-pneumonischer Herde und Tuberkelknötchen hindurch.

Der Oberlappen der linken Lunge stark ödematös. In seinem unteren Theil, sowie im Unterlappen eine mässig reichliche Anzahl verkäster peribronchitischer Knötchen; dagegen Miliartuberkel nicht sichtbar.

Rechte Niere von normaler Grösse. An der Oberfläche der rechten Niere sieht man durch die Rinde vereinzelte Tuberkelknötchen durchschimmern; die Rindensubstanz ist stark getrübt, blassgrau und zeigt gleichfalls einige spärliche Tuberkelknötchen.

Milz: 14, 11, 4. Pulpa leicht zerfliesslich.

Linke Niere: ebenfalls von normaler Grösse, zeigt auch vereinzelte Tuberkel an der Oberfläche. Auf dem Durchschnitt ziemlich blutreich. Rindensubstanz getrübt, auch auf dem Durchschnitt einzelne Tuberkel.

Leber: ziemlich weich, gross. Man sieht an der Oberfläche einzelne Tuberkel. Zeichnung der Acini deutlich. Mit blossem Auge keine Tuberkel auf dem Durchschnitt. Parenchym trübe.

Im Dünndarm sind die Follikel stark geschwollen, an einzelnen Stellen hämorrhagische Infiltration der Schleimhaut, nirgend Ulcerationen.

Im Sinus pyriformis sin. des Kehlkopfes eine Anzahl zerfallener zackiger Geschwüre; im Grunde des einen derselben liegt ein Tuberkel.

In der Trachea eine Anzahl flacher Erosionen, Tuberkel daselbst mit Sicherheit nicht zu erkennen.

Anatomische Diagnose.

Pneumonia acuta caseosa dextra, Peribronchitis caseosa sin., Pleuritis serofibernosa dextra tuberculosa. Tuberculosis pleurae sinistrae, renum, hepatis et laryngis.

Neunte Beobachtung.

Im Jahre 1888 Amputatio humeri sinistri wegen Caries. Beim Eintritt in das Krankenhaus den 20. April 1892 starke Dämpfung über dem rechten Unterlappen mit abgeschwächtem Athmen ohne Rasseln; mässige Schallabschwächung über dem Oberlappen. Sputum von vornherein exquisit grasgrün, glasig durchscheinend, Tuberkelbacillen enthaltend.

Nach einer durch Hämoptoë bedingten Untersuchungspause von einigen Tagen wird innerhalb der Dämpfung über dem rechten Unterlappen lautes Bronchialathmen und reichliches krepitirendes Rasseln constatirt. Ueber dem linken Unterlappen zunächst nur spärliche grobblasige Rasselgeräusche, welche allmählich an Reichlichkeit zunehmen. Rascher Schwund der Kräfte.

Exitus am 15. Mai. Klinische Diagnose: Acute käsige Pneumonie des rechten Unterlappens. Bei der Section finden sich alte Cavernen in der rechten Lungenspitze, der grösste Theil des Parenchyms der Lunge ist luftleer und von äusserst dicht stehenden, zum Theil confluirten grauen durchscheinenden Granulis, die meist einen deutlich gelappten Contour aufweisen, durchsetzt. Während einzelne der Granula ihrer Grösse nach Miliartuberkeln entsprechen, stellen andere in Folge der Confluenz hanfkorngrosse Gebilde dar, daneben vielfach käsige Einlagerungen.

Hermann Friedrich, 53 Jahr alt, Bote, weiss über erbliche Belastung nichts anzugeben. Im Jahre 1888 wurde ihm der linke Oberarm in der Mitte wegen Caries amputirt. Anfangs April erkrankte Patient mit Frost (Schüttelfrost?); seit dieser Zeit leidet er an Husten, Auswurf und Nachtschweiss. Temp. am Tage der Aufnahme M. 38,2, Ab. 39,2° C. 120 P. 30 R.

Status vom 20. April. Patient ist ein mittelgrosser kräftig gebauter Mann von heruntergekommenem Ernährungszustande. Gesicht und sichtbare Schleimhäute blass, ersteres stark abgemagert; Radialarterie geschlängelt. Keine Dyspnoe. Ueber der rechten F. supraclavic. Schall gedämpft, unterhalb Clavicula bis zur 4. Rippe hell und voll, von da ab wieder dumpf; vorn links heller voller Schall, desgleichen hinten links; dagegen besteht rechts hinten in F. supra- und infraspinata mässige, vom Angulus scap. an absolute Dämpfung. Innerhalb der letzteren abgeschwächtes, beim Exspirium von ziemlich reichlichem Rasseln begleitetes Bronchialathmen, ebenso in der rechten Seitenwand; weiter aufwärts Vesiculärathmen mit klanglosem Rasseln auf Scapula d. Vorn rechts rauhes Vesiculärathmen ohne Nebengeräusche. Links vorn und hinten normales Athemgeräusch. Sputum ca. 20 ccm von schleimig eitriger Beschaffenheit. Leber und Milz nicht vergrössert. Urin ohne Albumen.

Am folgenden Tage Temp. Morgens 38,6° C., Abends 37,6° C. Auswurf sehr reichlich, beinahe 500 ccm, zum geringsten Theil schleimig eitrig, vorwiegend zäh schleimig von grasgrüner Farbe. Eine im 9. Intercostalraum

hinten rechts ausgeführte Probepunktion ergiebt ein negatives Resultat. Kurze Zeit darauf tritt leichte Hämoptoë ein, welche schon am nächsten Tage wieder verschwunden ist. Die Temperaturcurve weist in der Folge ein nicht ganz regelmässiges intermittirendes Fieber mit normalen Morgentemperaturen und abendlichen Erhebungen bis anf 38—39 ° C. anf.

25. April. Seit gestern ca. 4 Esslöffel eines exquisit pneumonischen glasigen, mässig zähen, durchscheinenden citronenfarbenen, ins Grünliche spielenden Auswurfes; in demselben befinden sich einige kleine fibrinöse Gerinnsel. Respiration ist etwas vertieft; linke Thoraxhälfte erweitert sich mehr als die rechte. Puls 112. Radialis von geringer Spannung; die Dämpfungsverhältnisse auf der rechten Seite dieselben wie früher. Bei der Auscnltation vorn überall lautes Schnnrren, znm Theil mit kleinblasigem Rasseln, desgleichen in der rechten Seitenwand. Hinten ist das Athemgeräusch allerorts rauh unbestimmt, im Bereiche der Dämpfung mit theils rein krepitirendem, theils grob krepitirendem Rasseln. Vorn links Vesiculärathmen mit Pfeifen, unterhalb der 5. Rippe reichliches kleinblasiges Rasseln. Auch hinten links in der unteren Hälfte viel Rasseln, welches im oberen Theil des Unterlappens grobblasiger als im unteren ist. Herzdämpfnng nicht vergrössert, Töne rein. Urin rothgelb klar.

Am 29. April werden znm ersten Male im Auswurf unter Anwendnng des Biedert'schen Verfahrens ziemlich zahlreiche Tuberkelbacillen gefnnden. Das bis dahin noch immer grünliche glasige Sputnm wird allmählich trüber und nimmt eine mehr schleimig eitrige Beschaffenheit an; seine Menge beträgt in 24 Stunden dnrchschnittlich 50 ccm. Aus einem am 4. Mai in sterilisirter Schale aufgefangenen Auswurfballen, der vorher wiederholentlich in sterilisirtem Wasser abgespült wird, entwickelt sich bei der Aussaat anf Glycerinagar eine Reincnltur ziemlich grosser, theils vereinzelt, theils zu zweien, theils endlich in traubenförmiger Anordnung bei einander liegender Coccen, welche von einer starken, sich nnr sehr schwach färbenden Kapsel umgeben sind (Micrococcus tetragenns?).

5. Mai: Der ziemlich reichliche, zäh klebrige, stark getrübte Auswurf zeigt noch immer einen Stich ins Grasgrüne. Die Dämpfung hinten rechts besteht fort; nur scheint dieselbe unterhalb des Ang. scap. in einer Breite von etwa 3 Querfingern nicht mehr ganz so insensiv wie früher und weist hierselbst einen schwach tympanitischen Beiklang auf; nach der Seitenwand nimmt die Aufhellung erheblich zu.

Innerhalb der Dämpfung hört man lautes Bronchialathmen und sehr reichliches krepitirendes Rasseln. Vorn rechts mehr unbestimmtes Athmen mit bronchialem Beiklang und ebenfalls viel krepitirendes Rasseln; in der rechten Seitenwand, entsprechend der 6. Rippe und weiter abwärts, lautes Bronchialathmen mit Krepitiren bis znm Rippenbogenrand. Vorn links besteht das kleinblasige Rasseln in der Höhe der 5. Rippe fort; anch hinten von der Spina bis znm Rippenbogenrand an Intensität zunehmende Rasselgeräusche. Zunehmende Abmagerung und Blässe. Temp. Morgens 36,8, Abends 38,6 ° C.

10. Mai. Das Knisterrasseln hinten rechts ist bei weitem feinblasiger geworden, als es bei irgend einer der vorhergegangenen Untersuchungen schien; Patient klagt über quälenden Hnsten und macht einen überaus kraftlosen Eindruok. Eine am 14. Mai vorgenommene Untersnchnng des Auswnrfes auf elastische Fasern ist resultatlos. Am 15. Mai erfolgt der Exitus.

Sectionsprotocoll (Dr. Troje).

Der rechte Oberarm amputirt, 2 Neurome.

Nach Eröffnung des Thorax sinken die linke Lunge und der Herzbeutel zurück.

Linke Lunge in beschränkter, rechte Lunge in ganzer Ausdehnung mit der Pleura costalis verwachsen.

Linke Lunge zeigt in der Spitze einen alten indurirten Herd mit käsigen Einlagerungen verschiedener Grösse. In Ober- und Unterlappen eine Anzahl von Käseherden bis gegen Erbsengrösse. Ausserdem ist der Unterlappen im allgemeinen etwas fester, luftärmer und entleert braunrothe, schaumige Flüssigkeit, während die dem Oberlappen entströmende Flüssigkeit mehr gelb ist.

Rechte Lunge enthält im Oberlappen und im oberen Theil des Unterlappens einige Cavernen, in letzterem die umfangreichste bis wallnussgross. Die Cavernen sind mit grauer, fetziger Wand versehen und zeigen an der Innenfläche ziemlich reichlich miliare Tuberkel. Einzelne der Cavernen des Unterlappens enthalten eine dicke, zähe, eiterartige Flüssigkeit. Der Ober- und Unterlappen ist im übrigen durchweg luftleer, bietet fast leberartige Consistenz, und eine feuchte graurothe, gelatinös durchscheinende Schnittfläche, welche durch schwarz pigmentirte Züge eine geaderte Zeichnung erhält. Ueber dieselbe ragen äusserst dicht gestellte grauweisse und gelbliche Granula von unregelmässiger, vielfach deutlich gelappter Umgrenzung aber ziemlich gleichmässiger, meist etwas über miliarer Grösse, leicht hervor. Infolge der dichten Anordnung dieser prominenten Granula, stellt das dieselben umschliessende gelatinös infiltrirte Lungenparenchym ein an Gesammtvolumen dem von jenen eingenommenen Raum gegenüber nur um wenig mächtigeres enges Maschenwerk dar.

Nur in den untersten Partieen des Unterlappens liegen die Granula spärlicher und tritt das gelatinös infiltrirte Lungengewebe etwas mehr in den Vordergrund.

Die Bronchialdrüsen enthalten einige käsige Herde.

Herz klein, atrophisch. Muskulatur stark verfettet. Klappenapparat intact. Auf der Vorderfläche des Epicards einzelne Sehnenflecke.

Die Bauchorgane ohne Besonderheiten.

Anatomische Diagnose:

Tuberkulöse Cavernen im Ober- und Unterlappen der rechten Lunge. Beide Lappen im Zustande gelatinöser Infiltration mit zahlreichen grauweissen und gelblichen Granula, sowie stellenweiser Induration des Gewebes. In der linken Lunge mehrfach ältere Käseherde.

Zehnte Beobachtung.

Bis 14 Tage vor Eintritt in das Krankenhaus angeblich gesund. Die zunächst sich über den ganzen linken Unterlappen erstreckende Infiltration breitet sich allmählich nach oben und vorne aus. Auswurf fehlt während des ganzen Krankheitsverlaufs fast gänzlich. Mit dem Fortschreiten der Dämpfung treten an der linken Vorderwand auffallend grobblasige Rasselgeräusche auf und auch das ursprünglich krepitirende Rasseln in der linken S. W. nimmt eine gröbere Beschaffenheit an. Sowohl dieser Befund wie das sehr laute Bronchialathmen an der letzterwähnten Stelle legen die Annahme einer beginnenden Schmelzung des Infiltrates nahe; bei der Section findet sich jedoch eine solche Einschmelzung nicht, sondern die ganze Lunge, vor Allem der Unterlappen und die untere Hälfte des Oberlappens sind von confluirten grossen Käseherden durchsetzt, zwischen welchen sich wenig theils gallertig infiltrirtes, theils noch lufthaltiges Parenchym befindet. Das laute Bronchialathmen und das Auftreten der gröberen Rasselgeräusche sind daher auf die ver-

besserten Schallleitungsverhältnisse der linken Lunge zurückzuführen. Die p. m. ausgeführte mikroskopische Untersuchung ergiebt die Abwesenheit von Micrococcen in dem Infiltrat der linken Lunge.

Fritz Parpart, 19 Jahre alt, Hausdiener, erkrankte 14 Tage vor der am 3. Dec. 1892 statthabenden Aufnahme ohne Schüttelfrost mit den Symptomen von Mattigkeit und Appetitlosigkeit, sowie Husten ohne Auswurf. Er hat vor vier Jahren eine Brustfell- und Lungenentzündung (auf welcher Seite, weiss er nicht anzugeben) durchgemacht, will im Uebrigen aber bis zum Eintritt der jetzigen Erkrankung völlig gesund gewesen sein, insbesondere nicht gehustet haben. Während des ganzen nun folgenden Krankheitsverlaufes ziemlich hohes, wenig remittirendes, meist sich zwischen 38,5 und 39,5° bewegendes Fieber; an einzelnen Tagen Typus inversus.

Status vom 7. December. Ziemlich blasser, abgemagerter, dabei gracil gebauter junger Mensch mit deutlicher, obgleich mässiger Schwellung der Nacken- und Submentaldrüsen. Temp. Morgens 38,6, Abends 39,6° C., Puls 108. Leichte Beschleunigung der sonst nicht dyspnoischen Athmung (36 in der Minute). Etwas flacher Thorax von normaler Capacität. In der unteren Hälfte der linken S. W. Schallabschwächung; halbmondförmiger Raum von gedämpften Schall. Hinten links von der Spina bis zum Rippenbogenrand Dämpfung, die nach abwärts nicht an Intensität zunimmt, sondern über den drei untersten Rippen einem erhöhten, helleren schachtelartigen Ton Platz macht. Fremitus innerhalb der Dämpfung verstärkt. Athemgeräusch vorn rechts und in der rechten S. W. vesiculär ohne Nebengeräusch; desgleichen hinten rechts. In F. supra- und infraclav. sin. auffallend rauhes, zeitweise von kleinblasigem klanglosem Rasseln begleitetes Athmen. Zwischen 3. und 5. R. ist das Rasseln sehr reichlich. Im oberen Theil der linken S. W. kleinblasiges klingendes, im unteren krepitirendes Rasseln mit Bronchialathmen. Hinten links oben abgeschwächtes Vesicularathmen, von der Spina ab lautes bronchiales mit stellenweisem Krepitiren. Kein Sputum. Leichte perkutorische Vergrösserung der Milz.

22. December. Zunehmende Schwäche und Apathie.

Die linke Thoraxhälfte nimmt an der Athmung nur einen untergeordneten Antheil. Schall vorn links allerorts erhöht, insbesondere unterhalb Clavicula, indess nirgends absolut gedämpft. In der linken S. W. starke Dämpfung, welche in der untern Hälfte derselben schenkelschallartig ist. Athemgeräusch vorn links fast allerorts von zähen Rasselgeräuschen völlig verdeckt; von der Mamilla bis zum Rippenbogenrand pleuritisches Reiben, desgl. stellenweise in der linken S. W.; hierselbst ausserdem reichliches klingendes, z. Th. grob krepitirendes Rasseln und Bronchialathmen. Hinten links weist die Dämpfung die frühere Ausdehnung auf, ist aber jetzt zwischen Angulus und Rippenbogenrand schenkelschallartig; auscultatorische Verhältnisse wie früher. Hinten rechts ist das Athemgeräusch rauh, von Pfeifen, Schnurren und sparsamen grobblasigen Rasseln begleitet. Noch immer keine Spur von Auswurf.

26. December. Pat. hat heute zum ersten Male eine sehr kleine Menge schleimigeitrigen, graugrünlichen Auswurfs ausgehustet, in welchem reichliche Mengen von Tuberkelbacillen enthalten sind. Temp. Morgens 38,5, Abends 38,6° C. 108 Puls.

28. December. Lebhafte Schmerzen beim Husten; kein Sputum. Das sehr reichliche Rasseln unterhalb Clavicula sin. fällt durch seine Grobblasigkeit auf. Von der 4. Rippe ab intensivere Dämpfung, in deren Bereich bis zur 7. R. herab sehr lautes Bronchialathmen vernehmbar ist. Hinten links beginnt der Schenkelschall jetzt bereits von der Spina; überall daselbst Bronchialathmen mit spärlichem, nach

unten zu abnehmendem krepitirendem Rasseln. Im Harn kein Albumen, dagegen starke Diazoreaction.

Unter zunehmender Schwäche und ohne eine wesentliche gröbere Aenderung in den physikalischen Verhältnissen trat am 23. Januar der Exitus ein.

Seotionsprotocoll (Dr. Stroebe).

Im Abdomen ungefähr gut $^3/_4$ Liter klarer, gelber Flüssigkeit. Bauchfell glatt, glänzend.

Rechte Lunge: ragt mit dem Vorderrand bis an die Medianlinie; nur hinten ist sie mit geringen bandförmigen Adhäsionen verwachsen.

Linke Lunge: etwas retrahirt, im Seitentheile fest mit der Pleura verwachsen.

Herz: mit glänzendem Pericard; im Herzbeutel 2—3 Esslöffel klarer, gelber Flüssigkeit. Die Venen des Herzens stark erweitert, mit Blut gefüllt. Die Vorderfläohe wird durch den rechten Ventrikel gebildet. Länge: von der Spitze zur Basis über dem rechten Ventrikel gemessen $12^1/_2$; Breite: über Herzbasis 12. Rechter Ventrikel stark dilatirt; Wand desselben sehr dünn.

Linker Ventrikel: ebenfalls dilatirt.

Aorta: auffallend eng.

In beiden Ventrikeln, besonders im linken, zwischen den Trabekeln zahlreiche bis kirschgrosse, z. Th. breitbasig, z. Th. gestielt aufsitzende weisse und weissröthliche Fibringerinsel. Die Muskulatur des Herzens blassroth, weich.

Linke Lunge: in der ganzen Ausdehnung mit der Pleura verwachsen, jedoch die Verwachsung ohne Zerreisung der Pleurablätter lösbar. Das Organ gross, fest, von elastischer Consistenz, schwer.

Die Pleura getrübt, verdickt, mit Fibrin belegt. Einzelne Stellen des Unterlappens schimmern auf der Pleura gelb duroh. Dieselben sind deutlich lobulär abgegrenzt, und von fester Consistenz; zwischen denselben befinden sich weichere, unter der Pleura oberflächlich eingesunkone Stellen von rother Farbe. Auf dem Hauptschnitt entspreohen die gelben, festen, prominenten Stellen grossen Bezirken von Verkäsungen, welche im allgemeinen scharf lobuläre Abgrenzung zeigen und deutlich aus zahlreichen lobulären Herden confluirt sind. Die rothen, auf der Pleura eingesunkenen Partieen entsprechen solchen Stellen des Lungenparenchyms, welche zwischen den verkästen Partien liegen und anch im Hauptschnitt unter dieselben eingesunken sind. Diese rothen Partieen sind feuchtglänzend, stellenweise von gelatinösem Aussehen, meistens jedoch durch pneumonische Körnung ausgezeichnet, wobei die einzelnen Körner theils grauroth, theils aber auch deutlich gelb aussehen. Während die verkästen Abschnitte absolut luftleer sind, ist in den rothen Partien stellenweise noch geringer Luftgehalt vorhanden.

Die beschriebenen Verhältnisse haben sowohl für Unterlappen, wie Oberlappen Geltung, mit folgenden Besonderheiten: In der Spitze des Oberlappens befindet sich eine wallnussgrosse, buchtige Caverne, mit fetziger Wand, dickem, gelbem, käsigem Wandbelag und reichlich käsig-eitrigem Inhalt. Nahe dieser Caverne einzelne ältere peribronchitische Käseherde und nur geringgradig schiefrige Induration. Ferner ist zu bemerken, dass im Unterlappen die käsigen Bezirke, welche ein Landkartenähnliches Aussehen zeigen, weit über die rothen, infiltrirten Stellen an Ausdehnung überwiegen, während im Oberlappen die rothen, pneumonischen Stellen mit stellenweiser, punktförmig beginnender Verkäsung den grössten Flächenraum einnehmen. Die Bronchialdrüsen enthalten zahlreich verkäste Tuberkel. Einzelne der kleineren käsigen Bezirke besitzen einen hämorrhagischen Hof.

Rechte Lunge: In der Spitze des Oberlappens, sowie in den untersten Theilen des Unterlappens und im Mittellappen weich, lufhaltig; entleert in diesen Par-

tien auf Druck äusserst reichliche, leicht blutige, schaumige Flüssigkeit, und ist daselbst frei von älteren Herden. Die unteren, vorderen und hinteren Theile des Oberlappens, sowie die oberen, vorzüglich hinteren Partien des Unterlappens sind fest und zeigen auf der Pleura dieselben Verhältnisse wie links, nur sind die käsigen, prominenten Abschnitte deutlich kleiner. Ganz entsprechend verhalten sich diese Partien auf dem Hauptschnitt, indem hier zahlreiche lobuläre, prominente z. T. confluirende Verkäsungen in dem beschriebenen theils gelatinösen, theils pneumonisch gekörnten Lungenparenchym stehen. Auch hier zeigt die pneumonische Körnung feuchte, vereinzelte, gelbe Granula, anscheinend beginnende Verkäsung. Die infiltrirten Partien enthalten nur wenig Luft mehr. Im Uebrigen ist die Lunge frei von älteren tuberculösen Herden, ohne schiefrige Induration. Pleura nur über den infiltrirten Partien leicht getrübt.

Milz: etwas geschwollen, weich; Pulpa roth, enthält 2 frische hämorrhagische Infarcte.

Nieren: von normaler Grösse, enthalten beiderseits kleinere, frische hämorrhagische Infarcte und ausserdem wenige, kleine, narbige Einziehungen. Ausserdem in der linken Niere ein vereinzelter Tuberkel.

Anatomische Diagnose:

Tuberculöse Caverne in der linken Lungenspitze; lobäre, partiell verkäste Pneumonie der linken ganzen Lunge und eines grösseren Bezirkes im rechten Ober- und Unterlappen. Herzdilatation. Herzthromben in beiden Ventrikeln. Milzinfarcte, Niereninfarcte.

Elfte Beobachtung.

Seit einiger Zeit Husten und Nachtschweisse, welche Symptome plötzlich im Anschluss an einen Schüttelfrost eine Steigerung erfahren. Bei der Aufnahme Dämpfung mit Bronchialathmen und Knisterrasseln über dem linken Oberlappen; ausserdem die Zeichen einer beginnenden Schrumpfung desselben, späterhin solche von fortschreitender Höhlenbildung. Auswurf während des ganzen Krankheitsverlaufes trübe, schleimig-eitrig, mit zeitweisem leichten Stich ins Grünliche. Nach zweimonatlicher Dauer Zunahme der Dyspnoe und Entwicklung einer käsig pneumonischen Infiltration auch im rechten Oberlappen. Zu gleicher Zeit steigt die Temperatur stärker an und erfährt die Diazoreaction des Harns eine Zunahme; auch das Sputum wird grünlicher. Die Section ergiebt vorgeschrittene Verkäsung im rechten Oberlappen, beginnende nebst ausgedehnter gelatinöser Infiltration im Mittel- und Unterlappen; der Oberlappen der linken Lunge geschrumpft und durch eine grössere Höhle eingenommen. Bakteriologische Untersuchung der r. Lunge.

Ernst Reichert, 25 Jahr alt, Bierfahrer, Potator mässigen Grades, hereditär nicht belastet, hustet schon fast den ganzen Winter hindurch, ohne viel auszuwerfen. Seit Anfang Januar d. J. hat Pat. den Appetit verloren und wiederholt an Frösteln gelitten. Am 9. Januar plötzlicher Schüttelfrost, verbunden mit Schmerzen in der linken Brusthälfte, Athemnoth und verstärktem Husten. Im Anschluss hieran verstärkte gastrische Beschwerden, bestehend in zunehmendem Appetitmangel und öfterem Erbrechen, wozu sich noch zeitweilig Durchfälle gesellten. Aufnahme ins Krankenhaus am 17. Januar 1893.

Status vom 19. Januar. Sehr kräftig gebauter Mann von gutem Ernährungs zustand, mit gut entwickelter Muskulatur, breitem, sehr voluminösem Thorax, an

welchem nur die etwas stärkere Prominenz der rechten Hälfte auffällt. Gcsicht auffallend geröthet, häufiger Husten. Sputum ca. 3 Esslöffel, glasig, etwas getrübt mit leichtem Stich ins Gelbgrüne, enthält mässige Mengen von Tuberkelbacillen. Bei tiefen Inspirationen bleibt die linke Brusthälfte etwas zurück. Percussionsschall in F. supra- und infracl. sin. leicht erhöht; zwischen 3. und 5. Rippe vorn links ausgesprochene Dämpfung, leichte Schallabschwächung in der Mitte der l. S. W., halbmondförmiger Raum normal. Untere Lungengrenze rechts im 6. Intercostalraum. Hinten zeigt der Thorax keine Abweichungen im Bau. Der Schall ist in den oberen Partien hier beiderseits gleich, nur über den untersten Rippen links etwas höher als rechts. Man hört in F. supraclav. sin. rauhes Vesiculärathmen mit Schnurren und sparsamem, klanglosem inspiratorischen Rasseln. Unterhalb Clav. sin. nimmt das Schnurren zu und tritt exquisites Knisterrasseln auf, welches nach abwärts, wiewohl mit abnehmender Intensität, sich bis zum Rippenbogenrand verfolgen lässt. Auch in der oberen Hälfte der l. S. W. deutliches Knisterrasseln, in der unteren kleinblasiges klangloses. Vorn rechts und in der r. S. W. rauhes Vesiculärathmen ohne Nebengeräusche. Hinten links ist das Athemgeräusch von oben bis unten durch Schnurren verdeckt, keine sonstigen Nebengeräusche; hinten rechts oben Vesiculärathmen, weiter abwärts spärliches Schnurren. Pat. bietet bei ruhiger Lage im Bett keine Spur von Dyspnoe dar. Herz normal. Urin ohne Eiweiss und Diazoreaction, Milz und Leber nicht vergrössert. An der Unterlippe eine im Abtrocknen begriffene Herpeseruption. Temperatur M. 37,9, Ab. 38,7° C., P. 76, R. 32.

In der Folge besteht ein mittelhohes, theils remittirendes, theils intermittirendes Fieber mit Temperaturen zwischen 37 und 39° C. Erst Mitte März beginnt dasselbe höher (Abends zeitweise 40° C.) zu werden und auch die Pulzfrequens, welche so lange sich zwischen 80 und 100 bewegte, steigt auf 110 bis 120. Tuberkelbacillen wurden im Auswurf in der Folge stets in reichlichster Menge gefunden. Das Allgemeinbefinden blieb zunächst ein durchaus leidliches; der Auswurf behielt seine trübe schleimige Beschaffenheit und enthielt zu keiner Zeit rostfarbige Beimengungen.

3. Februar. Unterhalb Clav. sin. Schallerhöhung, welche allmälig in die Herzdämpfung übergeht. Man hört hierselbst zwischen 2. und 4. Rippe krepitirendes Rasseln und Bronchialathmen. Auch in der l. S. W., woselbst der Percussionsschall ebenfalls erhöht ist, besteht grob krepitirendes Rasseln, daneben exspiratorisches Schaben. Vorn rechts in den oberen Partien Vesiculärathmen, in der Höhe der 4. Rippe an circumscripter Stelle zwischen Mamillar- und Parasternallinie Knisterrasseln. Hinten links im Interscapularraum, sowie in der Umgebung des Angulus scap. leichte Schallerhöhung, nur über den 3 untersten Rippen stärkere Dämpfung. Athemgeräusch hinten beiderseits rauh vesiculär, in F. supraspin. d. spärliches kleinblasiges Rasseln. Sputum 1 Esslöffel, schleimig, eitrig. Im Urin weder Albumen, noch Diazo. Temp. M. 36,4, Ab. 38,5° C., P. 96, R. 28.

18. Februar. Vorn links zwischen 2. und 4. Rippe intensive Dämpfung mit tympanitischem Beiklang; hierselbst dasselbe laute Bronchialathmen wie früher, aber statt des Knisterrasselns jetzt grobblasiges, zähes, klingendes Rasseln. Auch im linken Interscapularraum, woselbst ebenso wie auf der Scapula der Schall deutlich erhöht ist, Bronchialathmen; ferner in beiden oberen Partien hinten ziemlich reichliche kleinblasige Rasselgeräusche. Sputum schmutzig graugrün, eitrig homogen.

2. März. In dem heutigen Auswurf, welcher im Uebrigen unveränderte Beschaffenheit zeigt, werden zwei kleine über Stecknadelkopfgrosse schwärzliche, deutliche elastische Fasernetze aufweisende Lungenfetzen gefunden.

18. März. Klagen über grosse Mattigkeit, keine wesentliche Dyspnoe. Per-

cussionsschall unterhalb Clavicula dextra seit gestern gedämpft tympanitisch; links vorn und hinten dieselben Verhältnisse wie früher. Im Bereiche der Dämpfung vorn rechts besteht schwach bronchiales Athmen mit reichlichem Knisterrasseln; von der 3. Rippe ab wieder normales Vesiculärathmen. Auch hinten rechts sind auf Scapula, sowie im Interscapularraum klanglose kleinblasige, wenngleich nicht sehr zahlreiche Rasselgeräusche vernehmbar. Das ca. 3 Esslöffel betragende, ziemlich dünnflüssige Sputum besteht aus schmutzig gelblichen, einen deutlicheren Stich ins Grünliche zeigenden Ballen. Mikroskopisch erblickt man in den entnommenen grünlichen Partien sparsame wohl erhaltene rothe Blutkörperchen. Seit dem 15. März zeigt der Harn Diazoreaction, deren Intensität in Zunahme begriffen ist. Kein Milztumor.

6. April. Oeftere Kurzathmigkeit und Steigerung der Athmungsfrequenz bis auf 50 in der Minute. Physikalischer Befund wenig geändert; nur dass die Dämpfung vorn rechts wieder einem lauteren Schall gewichen ist, welcher zwischen 4. und 6. Rippe im Vergleich zu links sogar abnorm laut erscheint. Ferner besteht jetzt auch in der r. S. W., sowie auf Scapula dextra und in der Umgebung des Interscapularraums Knisterrasseln; endlich erscheint der Schall an den beiden letzteren Stellen ziemlich stark gedämpft. Temperatur Morgens 37,3, Abends 39,6° C., Puls 108.

In den nächsten Tagen nehmen die Kräfte des Kranken sichtlich ab und stellt sich Cyanose des Gesichts, sowie der Finger, endlich ein geringes Oedem der Unterextremitäten ein.

Am 10. April traten hinter einander zwei heftige, von Collaps gefolgte dyspnoische Anfälle ein, und in der Nacht vor dem Tode sinkt unter starkem Schweissausbruch die Temperatur von 39,6 bis auf 35,3° C.

Exitus unter zunehmender Dyspnoe am 11. April 1893.

Sectionsprotocoll (Dr. Cohn).

Grosse, kräftig gebaute, männliche Leiche. Es besteht Todtenstarre in allen Gelenken. Geringes Oedem der Fussrücken- und Knöchelgegend.

Zwerchfellstand: rechts im 5. Intercostalraum, links am oberen Rand der 6. R. Nach Eröffnung des Abdomens zeigt sich in demselben 100 ccm hellgelbe seröse leicht getrübte Flüssigkeit, aus der sich einige Fibringerinnsel abgesetzt haben.

Peritoneum ist glatt und glänzend. Die Serosa der Dünndarmschlingen etwas getrübt mit geringen fibrinösen Auflagerungen.

Mesenterialdrüsen bis zu Bohnengrösse geschwollen.

Brust: Bei Eröffnung des Thorax zeigt sich die rechte Lunge im Ober- und Mittellappen von der Parasternallinie ab nach hinten zwischen 2. und 3. Rippe mit der Brust verwachsen. Die rechte Lunge reicht mit ihrem vorderen Rand bis fast an die Mittellinie, während die linke Lunge nur mit einem kleinen Theile des Oberlappens bis fast an die Medianlinie heranreicht.

Herz liegt mit dem grössten Theile seiner Circumferenz frei der Brustwand an. Im Herzbeutel eine geringe Menge klarer Flüssigkeit. Das Herz ist etwa wie die Faust gross. Muskulatur schlaff, sowohl die des rechten, als des linken Ventrikels. Epicard ist glatt und glänzend. Rechter Ventrikel ist um ein geringes erweitert. Muskulatur blass, ohne Verfettung. Klappenapparat intact.

Die Adhäsionen der rechten Lunge lösen sich leicht; das Organ sehr bedeutend vergrössert, derb anzufühlen. Pleura mit frischen fibrinösen Belägen bedeckt. Mittel- und Oberlappen sind miteinander verwachsen. Auf dem Durchschnitt zeigt sich der Oberlappen stark infiltrirt und luftleer. Die Schnittfläche ist im Ganzen von grauer Farbe; bei genauerem Zusehen erkennt man, dass die grauen Partien sich zusammensetzen aus bronchopneumonischen Herden, die zum Theil über die

Schnittfläche prominiren und um welche hernm sich normales, etwas hyperämisches Lungengewebe lagert. Zum grösseren Theil sind die etwa linsengrossen broncho-pneumonischen Herde zu grösseren confluirt. Nnr der vordere Rand des Oberlappens zeigt zwischen den prominirenden, confluirten, grauen bronchopneumonischen Herden ein hellroth gefärbtes, gelatinöses Zwischengewebe. Der Mittellappen zeigt nur in seinem hinteren Theile gleichmässige Verkäsung, während die vordere Hälfte rein gelatinös fleischfarben erscheint. Beide Partien (verkäste nnd gelatinöse) sind scharf von einander getrennt.

Der sehr bedeutend vergrösserte Unterlappen ist weniger ergriffen als der Ober- und Mittellappen. Der der Basis zunächst gelegene Theil ist rosaroth, ödematös, während die dem Mittellappen zunächst gelegenen Partien bereits verkäst sind. Hierselbst sind die kleinen bronchopneumonischen Herde durch das umgebende hyperämische Lnngengewebe scharf von einander abgegrenzt.

Linke Lunge ebenfalls bedeutend vergrössert, jedoch nicht so bedeutend, wie die rechte, mit der Plenra costalis durch schwer lösliche Pseudomembranen verwachsen. Anf dem Durchschnitt zeigt die linke Lunge im Oberlappen eine unregelmässig gestaltete eiförmige ulceröse Höhle, durch welche einige bandartige Stränge durchziehen. In der Höhle schmieriger, graueitriger Inhalt. Die Wand allenthalben ulcerirt. Die Umgebung der Höhle ist indurirt nnd mit kleineren ulcerösen Höhlen nnd käsigen bronchopneumonischen durchsetzt. Der ganze Oberlappen geschrumpft, verkleinert. Unterlappen vergrössert, hellroth gefärbt, hyperämisch, ödematös. Durch zahllose bronchopneumonische und peribronchiale käsige Herde zeigt er im Ganzen ein buntes Bild.

Anatomische Diagnose.

Phthisis ulcerosa pulmonis sin. Bronchitis et Peribronchitis et Bronchopneumonia mnltiplex caseosa. Bronchopneumonia caseosa lobi superioris et medii pulm. dextr. Infiltratio gelatinosa lobi medii. Bronchopneumonia, Bronchitis caseosa et Hyperaemia lobi infer. pulm. dextr. Pleuritis adhaesiv. duplex. Nephritis parenchymatosa.

Bakteriologische Untersuchnng der rechten Lunge.

Section 12 Stunden p. m. Sofort nach der Herausnahme des Organs angefertigte und mit verdünnter Ziehl'scher Lösung gefärbte Abstrichpräparate, sowohl aus den ödematösen wie aus den derber infiltrirten Lungenpartien ergeben die völlige Abwesenheit von Mikrokokken. Von dem aus den ödematösen Stellen genommenen Lungensaft wird je $1/2$ Spritze zwei Mäusen, sowie einem Kaninchen unter die Rückenhaut injicirt. Sämmtliche Thiere blieben in den nächsten Wochen am Leben. Anf zahlreiche Agarröhrchen mit der Oedemflüssigkeit ausgeführte Impfungen ergaben ein negatives Resultat, indem sämmtliche Gläser steril blieben; das Gleiche gilt von Agarstrichculturen, die aus den derber infiltrirten Partien hergestellt wurden. Endlich werden anf sieben Röhrchen kleine, mit den nöthigen Cautelen entnommenen Lungenstückchen überpflanzt; auch diese Röhrchen bleiben steril.

B. In relative Heilung ausgegangene Fälle.

Zwölfte Beobachtung.

Schleichender Beginn mit Husten, Seitenstechen und mässigem Fieber einige Wochen vor der Aufnahme. Beim Eintritt in das Krankenhaus, den 14. Dec. 1891, wird ein rechtsseitiges Exsudat constatirt; schon am folgenden Tage fällt die grasgrüne Beschaffenheit des Sputums anf. Am Thorax ausser den Erscheinungen des

Exsudates keine deutlichen Infiltrationszeichen der Lunge nachweisbar, auch zunächst keine Nebengeränsche. Nachdem die Untersuchung des Auswurfes mittels des Sedimentirungsverfahrens mehrfach ein negatives Resultat ergeben, werden am 31. December, zu einer Zeit, wo der Auswurf bereits seine pneumonisch grüne Beschaffenheit verloren hatte und trüber geworden ist, mittels des genannten Verfahrens Tuberkelbacillen in ihm gefunden. Die Dämpfung über der Hinterwand der rechten Thoraxhälfte nimmt an Intensität ab, während innerhalb derselben deutliches Bronchialathmen und Knisterrasseln auftritt. Patient wird auf Wunsch gebessert, aber mit fortbestehender Dämpfung über dem rechten Unterlappen entlassen.

Klinische Diagnose: Käsige Pneumonie des rechten Unterlappens.

Carl Fiedler, 31jähriger Drechsler, will erst 14 Tage vor der Aufnahme mit Husten und Stichen in der rechten Thoraxhälfte erkrankt sein. Auswurf soll nicht vorhanden gewesen sein. Die bestehende allgemeine Mattigkeit und Abgeschlagenheit führten Patient in das Krankenhaus.

Status vom 15. December. Mittelgrosser, schlank gebauter Mann mit ziemlich entwickelter Muskulatur, aber dürftigem Panniculus und in Folge dessen auffallend dünner Haut. Sichtbare Schleimhäute blass, Thorax von mittlerer Capacität. Am Herzen nichts Besonderes. Die Lungen geben vorn einen hellen Schall; ihre untere Grenze befindet sich rechts in der Höhe der 6. Rippe. Hinten links von oben bis unten normale Percussionsverhältnisse; rechts von F. supraspinata an beginnende Verkürzung, die vom unteren Dritttheil der Scapula ab bis zum Rippenbogenrand in schenkelschallartige Dämpfung übergeht. Man hört vorn allenthalben reines Vesiculärathmen, hinten in F. supraspinata d. spärliches Schnurren, weiter abwärts abgeschwächtes unbestimmtes Athmen; links normales Athemgeräusch. Fremitus hinten rechts ist wesentlich schwächer als links. Eine Probepunction in der Scapularlinie des 9. rechten Interscapularraums ergiebt die Anwesenheit eines gelblichen, serösen, leicht getrübten Exsudates. Urin gelb, ohne Eiweiss, ohne Diazo. Milz und Leber nicht vergrössert. Temperatur gestern Abend 38,5, heute Morgen 37,2° C., bewegt sich in der Folge mit Ausnahme einer einmaligen Steigerung auf 39° C. (am 28. December) zwischen 37 und 38° C. und zeigt dabei an verschiedenen Tagen höhere Abend- als Morgentemperaturen (Typus inversus).

16. December. Im Speiglase einige Ballen eines charakteristisch grünen, dabei durchscheinend pneumonischen Sputums. In demselben finden sich auffallender Weise nur vereinzelte rothe Blutzellen, keine elastische Fasern, dagegen ausserordentlich viel Alveolarepithelien. Nebengeräusche sind über den Lungen auch heute nicht wahrnehmbar.

19. December. Man hört heute rechts hinten deutliches Bronchialathmen, welches über der Scapula und im Interscapularraum am lautesten ist; daneben Knisterrasseln. Untersuchung des Auswurfes auf Tuberkelbacillen (Sedimentirungsverfahren) fällt negativ aus.

21. December. Auch heute enthält das schleimige Sputum noch einige intensiv grün durchscheinende Ballen. Obwohl die Dämpfung hinten rechts fortbesteht, so constatirt man doch daselbst eine deutliche Aufhellung des Schalles. Im Interscapularraum Bronchialathmen, in der rechten Seitenwand krepitirendes Rasseln. Vorn beiderseits heller Schall mit normalem Athmen. Befriedigender Allgemeinzustand, aber auffallend blasse Gesichtsfärbung. Temp. Morgens 36,8, Abends 37,4° C.

30. December. Hinten rechts von Spina scap. bis zum Rippenbogenrand Dämpfung, welche jedoch nirgends schenkelschallartigen Grad aufweist. Oberhalb Spina abgeschwächtes Athmen, vom Angulus ab pleuritisches Reiben. Links hinten ebenfalls abgeschwächtes Athmen, aber nirgends Nebengeräusche. Das während 3 Tage aufgesammelte Sputum beträgt 3 Esslöffel, ist von schleimiger Beschaffenheit, zäh und enthält einige schmutzig grüne Ballen. In diesem Auswurf werden mittels des Sedimentirungsverfahrens eine grössere Menge von Tuberkelbacillen nachgewiesen. Leber nicht vergrössert, dagegen die Milz palpabel und auch percutorisch bis zum Rippenbogenrand reichend. Temperatur Morgens 37,8 ⁰ C., ebenso Abends.

7. Januar. Patient muss, durch Familienangelegenheiten gezwungen, das Krankenhaus verlassen. Sein Aussehen ist noch krank, doch nicht in dem Maasse leidend wie zu Anfang. Lippen und Schleimhäute sind blassroth gefärbt, mit einem leichten Stich ins Bläuliche. Die rechte Thoraxhälfte bleibt bei tiefen Einathmungen in toto etwas zurück, eine Abflachung nicht sichtbar. Schall in F. supra- und infraclav. d. um ein Geringes höher und kürzer als in sin.; im Uebrigen vorn normal lauter und heller Schall; hinten in F. supraspin. d. leichte Abschwächung; von der Spina an nach abwärts an Intensität zunehmende Dämpfung, welche nur über den beiden untersten Rippen schenkelschallartig ist. Links vorn und hinten allerorts normales Percussionsverhalten. Man hört in F. supraclav. d. abgeschwächtes Athmen und ganz sparsames klingendes Rasseln; von der 3. Rippe an verschärftes Vesiculärathmen. Vorn links Vesiculärathmen. In der Höhe der 6. Rippe der rechten Seitenwand reichliches feinblasiges Rasseln. Hinten rechts in den oberen Partien abgeschwächtes Vesiculärathmen, welches von der Spina bis zum Angulus fast bis zur Unhörbarkeit schwach ist; unterhalb des Angulus Bronchialathmen mit spärlichem klingenden Rasseln. Hinten links allenthalben Vesiculärathmen. Sputum überaus sparsam, von früherer Beschaffenheit, d. h. noch immer einen Stich ins Grünliche zeigend.

Dreizehnte Beobachtung.

Die Infiltrationserscheinungen beginnen im oberen Theile der linken Seitenwand, entsprechend dem mittleren Dritttheile des linken Oberlappens und bestehen in lautem Bronchialathmen und krepitirendem Rasseln daselbst. Allmälige Ausbreitung auch auf die hinteren Partieen des Oberlappens. (Dämpfung und Bronchialathmen auf Scapula sinistra). Das anfänglich grasgrüne, deutlich pneumonische Sputum nimmt später eine trübe Beschaffenheit an. Unter Besserung des Allgemeinbefindens und Verschwinden des Fiebers hellt sich der Schall in der linken Seitenwand mehr und mehr auf, während die Dämpfung hinten links total verschwindet. Im Sputum zu manchen Zeiten gar keine, zu anderen nur sehr spärliche Tuberkelbacillen nachweisbar. Am 27. März ca. 2 Wochen nach der Aufnahme Züchtungsversuch mit dem Sputum nach Koch's Methode, welcher das Fehlen gewöhnlicher entzündungerregender Mikroorganismen darthut. Patient wird in gutem Ernährungszustande nach 3monatlichem Krankenhausaufenthalt mit den Erscheinungen eines umschriebenen Verdichtungsherdes im linken Oberlappen entlassen.

Joseph Nega, 28jähriger Maler, stammt aus belasteter Familie; seine Mutter ist an Schwindsucht gestorben. Im Jahre 1879 hat Patient Typhus, 1886 eine linksseitige Brustfellentzündung überstanden. Seit Mitte Februar klagt Patient über

Mattigkeit und zunehmendes Schwächegefühl; es stellte sich um diese Zeit abendliches Frösteln mit nachfolgendem Hitzegefühl und zu gleicher Zeit Stiche in der linken Seite ein, ohne dass Patient hustete oder an Luftmangel litt. Anfang März musste er die Arbeit einstellen und liess sich am 13. März in das Krankenhaus aufnehmen.

Status vom 14. März: Temp. Morgens 37,4^0, Abends 39,6^0 C, 112 Pulse, 18 Resp. Patient ist ein ziemlich kräftig gebauter Mann von blasser Gesichtsfarbe und bietet einen gut gespannten Puls dar. Keine Dyspnoe. Im Speiglase ein einziger hellgrasgrün gefärbter, durchscheinender pneumonischer Ballen. Schall in F. infraclav. sin. ganz leicht erhöht, deutlich gedämpft in der oberen Hälfte der linken Seitenwand. Man hört vorn links Vesiculärathmen, in der linken Seitenwand fast von oben bis unten scharfes Bronchialathmen mit spärlichem grobkrepitirenden Rasseln. Rechts allerorts reines Vesiculärathmen. In F. supraspin. sin., desgleichen in der Umgebung des Angulus scap. sin. ist der Schall vertieft; eine deutliche Dämpfung im Bereich der Hinterwand nirgends nachweisbar, Athemgeräusch rein vesiculär, ohne Nebengeräusche. Herzdämpfung nicht verbreitert, Töne rein. Keine Milzvergrösserung, kein Icterus. Urin röthlich-braun, klar ohne Albumen, ohne Diazoreaction.

18. März. Sputum noch immer glasig, etwas trüber wie neulich, enthält in einer glasigen Grundsubstanz einige leicht grün gefärbte opake Ballen. Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen mittels des Biedert'schen Verfahrens fällt negativ aus. Bei gewöhnlicher mikroskopischer Untersuchung des Auswurfes werden in demselben sehr spärliche rothe Blutkörperchen gefunden. Die Dämpfung im oberen Theile der linken Seitenwand ist intensiv und nimmt weiter abwärts schnell ab; man hört an ersterer Stelle aus der Tiefe kommendes Bronchialathmen, in der unteren Hälfte der Seitenwand unbestimmtes Athmen mit ziemlich reichlichem krepitirenden Rasseln. Vorn links reines Vesiculärathmen, hinten beiderseits normaler Schall und reines Athemgeräusch. Temp. Morgens 38,4^0, Abends 39,6^0 C. Puls 102, Resp. 24.

22. März. Heute werden zum ersten Male Tuberkelbacillen und zwar in ziemlich reicher Masse im Auswurf bei Anwendung der Biedert'schen Methode gefunden; andere Mikroorganismen sind in den aus frisch expektorirtem Auswurf gefertigten Deckglas-Trockenpräparaten nicht nachweisbar. Temp. Morgens 38,4, Abends 38,2^0 C.

23. März. Lebhaft geröthete Wangen, Klage über Mattigkeit; beim Inspiriren bewegt sich die rechte vordere Thoraxhälfte mehr als die linke. Schall in F. supraclav. sin. tiefer als in d., ebenso unter Clavicula, daselbst mit tympanitischem Beiklang. Halbmondförmiger Raum von normalen Dimensionen. In der linken Seitenwand von oben bis unten Dämpfung, welche in den beiden oberen Dritteln intensiver als im unteren ist. Athemgeräusch in F. supraclav. sin. rauh vesiculär, unterhalb Clavicula weicher, aber mit ziemlich reichlichem zähen klingenden Rasseln. In der oberen Hälfte der linken Seitenwand bronchiales Athmen mit krepitirendem Rasseln, weiter abwärts unbestimmtes Athmen, ebenfalls mit reichlichem Krepitiren. In F. supraspin. sin. leichte Schallerhöhung, desgleichen auf Scap. sin.; an beiden Orten abgeschwächtes Vesiculärathmen mit sparsamem, kleinblasigem, klingendem Rasseln. Im Bereich der 3 untersten Rippen links ziemlich starke Dämpfung, daselbst kein Rasseln; Sputum noch immer zäh, grün, dabei aber fast durchsichtig.

27. März. Aus einem Ballen frisch entleerten Sputums werden heute unter Anwendung des Koch-Kitasato'schen Verfahrens (mehrfache Abspülung desselben in sterilisirtem Wasser, Entnahme eines kleinen Partikelchens aus des Mitte des Ballens) auf einer Reihe von Glycerin Agargläschen Aussaaten angelegt. Sämmtliche Gläser

bleiben in den nächsten Wochen steril, ein Beweis, dass in dem Auswurf keine der gewöhnlichen Entzündung erregenden Mikroorganismen, insbesondere keine Pneumococcen enthalten sind. (Erst nach 4 Wochen entwickelt sich in einem der Röhrchen eine allmählig an Umfang zunehmende typische Tuberkelbacillencultur, welche auch nach Ausweis des Färbeverfahrens sich als aus Tuberkelbacillen bestehend erweist).

28. März. Temp. Morgens 37,6, Abends 38,6° C. Die Verhältnisse in der linken Seitenwand sind unverändert; die Schallerhöhung in F. supraspin. und auf Scap. sin. besteht fort. Man hört über ersterer unbestimmtes Athmen und reichliches krepitirendes Rasseln, über letzterer scharfes Bronchialathmen ohne wesentliche Nebengeräusche; weiter abwärts Vesiculärathmen ohne Rasseln. Ueber den untersten 3 Rippen ist der Schall jetzt beiderseits gedämpft, links etwas mehr als rechts, daselbst abgeschwächtes Athemgeräusch. Subjectives Befinden wie früher, mässiger Appetit.

11. April. Seit dem 6. April bietet der Auswurf die Beschaffenheit des gewöhnlich schleimig eitrigen dar. Das Aussehen des Patienten hat sich gebessert, obwohl derselbe noch immer blass und im Gesicht stark abgemagert ist. Keine Dyspnoe, dagegen Klagen über lebhafte Schmerzen und Stiche in der linken Seite. Die Temperaturcurve, welche bis zum 6. April ein nicht regelmässiges, zum Theil remittirendes, zum Theil intermittirendes Fieber aufwies, lässt seit dem genannten Tage ebenfalls insofern eine Wendung zum Besseren erkennen, als jetzt zeitweise völlig fieberfreie Tage vorkommen, und selbst an den mit Steigerung verbundenen die abendliche Exacerbation die Temp. von 38° C. kaum überschreitet. Auf der Scapula sin. ist der Schall lauter wie früher geworden, wogegen im Bereich der 3 untersten Rippen links noch leichte Schallerhöhung besteht; rechts ist dieselbe verschwunden. Im oberen Theil der linken Seitenwand noch ausgesprochene Dämpfung; daselbst auch lautes, bis zur 7. Rippe verfolgbares Bronchialathmen. In F. supraspin. sin. abgeschwächtes Athmen und grob krepitirendes Rasseln, dasselbe in geringerem Maasse auf Scapula; weiter abwärts ziemlich reines Vesiculärathmen bis zum Rippenbogenrand.

16. April. Temp. Morgens 36,8, Abends 37,6° C. Sehr sparsamer schleimig-eitriger Auswurf. Eine am heutigen Tage, sowie am 12. April i. e. vor 4 Tagen vorgenommene Sputumuntersuchung auf Tuberkelbacillen hat ein negatives Resultat ergeben, während solche am 4. April d. h. vor 10 Tagen in sparsamen Mengen gefunden wurden. Die Schmerzen in der linken Seite bestehen in verringertem Maasse fort. Im oberen Theile der linken Seitenwand erscheint der Schall jetzt verhältnissmässig laut, wenngleich noch immer nicht normal. Die relativ stärkste Dämpfung besteht zwischen Mamillar- und mittlerer Axillarlinie, entsprechend einem von der 4. und 6. Rippe oben und unten begrenzten Raum. In F. supra- und infraclav. sin. ist der Schall lauter und tiefer als an entsprechender Stelle rechts; man hört an beiden Stellen sehr sparsames Rasseln neben vesiculärem Athmen. Auch das Bronchialathmen hat in der linken Seite wesentlich an Intensität abgenommen; es ist am lautesten, entsprechend der stärksten Dämpfung, in Verbindung mit krepitirendem Rasseln zwischen 4. und 6. Rippe zu hören. In F. supraspin. sin. und auf Scap. sin. leichte Schallerhöhung; an beiden Stellen abgeschwächtes unbestimmtes Athmen mit spärlichem klanglosen Rasseln.

2. Mai. Patient, welcher seit 2½ Woche das Bett verlassen hat, ist fast andauernd fieberlos; nur ab und zu abendliche Temperaturen von 38° C. Die Körpergewichtszunahme seit dem 22. April beträgt 4 Kilo; dementsprechend ist

das Aussehen ein durchaus befriedigendes. Eine am 4. Mai vorgenommene Untersuchung des in 24 Stunden nur einige Ballen betragenden schleimig-eitrigen Auswurfes hat das Vorhandensein sehr spärlicher Tuberkelbacillen (Biedert'sches Verfahren) ergeben. In den oberen beiden Dritteln der linken Seitenwand besteht nur noch ganz leichte Schallabschwächung; hinten keine Differenz mehr. Man hört in F. supraclav. sin. neben Vesiculärathmen ziemlich reichliches, unterhalb Clav. spärliches Rasseln, in der Höhe der 3. Rippe pleuritisches Reiben. Im oberen Theile der linken Seitenwand besteht noch dasselbe Bronchialathmen wie früher; im unteren spärliches krepitirendes Rasseln neben Reiben. Hinten in F. supra- und infraspinata abgeschwächtes Athmen, an allen anderen Punkten der linken Hinterwand normales Athemgeräusch.

Am 15. Juni wird Patient, der nunmehr seit 4 Wochen völlig fieberlos gewesen ist, aus der Anstalt in gutem Ernährungszustand entlassen. In dem physikalischen Befunde hatte sich während des letzten Monates nur insofern noch eine weitere Aenderung vollzogen, als die Dämpfung im Bereich der linken Seitenwand noch mehr an Intensität abgenommen hatte, ohne allerdings vollkommen zu verschwinden; auch das Bronchialathmen bestand daselbst zwischen 4. und 6. Rippe in abgeschwächtem Maasse und mit sparsamem kleinblasigen, fast krepitirenden Rasseln fort. In F. supra- und infraspin. sin. war zeitweise neben dem daselbst bestehenden abgeschwächten Athmen überaus spärliches klangloses Rasseln zu hören; eben solches kleinblasiges Rasseln bestand ober- und unterhalb Clavicula sin. Der Gehalt des noch wiederholentlich untersuchten Sputums an Tuberkelbacillen war ein wechselnder, indem dasselbe an einzelnen Tagen in mehrfachen Deckglastrockenpräparaten kaum einen einzigen Bacillus, an anderen zwar mehrere, aber im Ganzen doch nur spärliche Exemplare aufwies.

Wir treten nunmehr in die Analyse der klinischen Symptome obiger dreizehn Fälle und in die Erörterung der Schlussfolgerungen, welche dieselben bezüglich des Verlaufes, der Diagnose und Pathogenese der Erkrankung gestatten, ein.

Es darf kaum als ein Spiel des Zufalls anzusehen sein, dass sämmtliche 13 Patienten, welche uns unter ca. 1500 genau beobachteten tuberculösen Lungenkranken während dreier Jahre vorgekommen sind, dem männlichen Geschlecht angehörten. Riel hat in seiner These fünfzehn, zum Theil aus der Literatur gesammelte Fälle sogenannter lobulärer tuberculöser Pneumonie zusammengestellt, von denen 12 erwachsene Männer, nur 2 Frauen und 1 ein Kind betrafen. Dies weist auf eine entschiedene Disposition des männlichen Geschlechts hin. Grancher[1]) neigt der Anahme zu, dass Alkoholismus und körperliche Ueberanstrengung diejenigen Momente seien, welche der Entstehung und Entwicklung der Krankheit Vorschub leisten, und da beide beim weiblichen Geschlecht weniger als beim männlichen wirksam sind, so liesse sich von diesem Gesichtspunkt aus wohl das vorwiegende Betroffensein des letzteren gegenüber dem ersteren begreifen. Von unseren 13 Kranken waren nur zwei erwiesenermassen starke Trinker, einer ein mässiger Potator.

1) Grancher, Maladies de l'appareil respiratoire. Paris 1890. p. 268.

Sowohl die Constitution, insbesondere der Thoraxbau als auch der Ernährungszustand wiesen bei mehr als der Hälfte der Patienten nicht im Entferntesten auf das Bestehen einer tuberculösen Lungenaffection hin. Im Gegentheil handelte es sich zum Theil um durchaus robuste, dem Arbeiterstande angehörige Männer, die ihrer Angabe zufolge vorher niemals an besonderen anderweitigen Erkrankungen gelitten hatten. Nur bei einem Patienten liess sich erbliche Belastung nachweisen; ein zweiter hatte mehrere Jahre zuvor an Caries des Ellbogengelenks gelitten, welche die Amputatio humeri nothwendig gemacht hatte.

Das Alter der Kranken schwankte bei elf zwischen 20 und 40 Jahren; einer war 53, ein anderer 72 Jahre alt.

Alle Beobachter sind darüber einig, dass die Krankheit im Gegensatz zur echten fibrinösen Pneumonie selten mit einem typischen Schüttelfrost einsetzt, dass vielmehr ihr Beginn ein schleichender ist, und dass bei denjenigen Patienten, welche über Frostgefühl im Beginn berichten, es sich meist nur um ein öfter wiederkehrendes Frösteln handelt.

Nur vier unserer Kranken (III, V, VIII und XI) gaben an, ganz acut mit Schüttelfrost erkrankt zu sein. Der erste, Pat. Schulz (Beob. III), bei welchem aus später mitzutheilenden Gründen die Natur des Leidens verkannt und dasselbe als genuine Pneumonie gedeutet wurde, schleppte sich ebenso wie der Kranke Hermes (Beob. VIII) und die meisten übrigen, auch der Pat. Reichert (Beob. XI), geraume Zeit hin, bevor er sich in die Anstalt aufnehmen liess. Trotzdem waren zur Zeit des Eintritts, vierzehn Tage nach dem Frost, die Symptome noch solche, wie man sie bei einer eben auf dem Höhestadium angelangten fibrinösen Pneumonie wahrzunehmen gewohnt ist, ein Umstand, der an und für sich — vorausgesetzt, dass die anamnestischen Angaben richtige waren — zu Bedenken hätte Veranlassung geben müssen. Dagegen begann das Leiden bei dem Pat. Reinke (Beob. V) nicht bloss ganz acut mit Schüttelfrost, sondern bot auch in der Folge einen so stürmischen Verlauf (Gesammtdauer nur zwölf Tage!) dar, dass nach dieser Richtung hin kaum ein wesentlicher Unterschied von dem Verhalten mancher Fälle von gewöhnlicher Lungenentzündung festzustellen war. Lediglich der rechtzeitige Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum liess bei ihm das Vorliegen einer acuten käsigen Pneumonie muthmassen.

Der weitere Verlauf des Fiebers gestaltete sich bei der Mehrzahl der Patienten in der Weise, dass dasselbe während des Verlaufs der Krankheit einen mehr oder weniger stark remittirenden, zuweilen sogar intermittirenden Typus mit normalen oder subnormalen Morgentemperaturen und verschieden hohen Nachmittags- bezw. Abendtemperaturen bot. Es wurden Schwankungen von 1 bis 3 Grad im Durchschnitt beobachtet, ohne dass in der Höhe derselben oder hinsichtlich des zeit-

lichen Eintritts der Akme eine Gesetzmässigkeit erkennbar war. Gerade in diesem atypischen Verhalten des Temperaturganges liegt trotz aller sonstigen Uebereinstimmung der klinischen Symptome mit denen der echten Pneumonie ein Fingerzeig, welcher geeignet ist, den aufmerksamen Beobachter sehr bald auf die richtige Fährte zu leiten und ihn einer Täuschung zu entziehen. Allerdings darf man nicht erwarten, dass allemal schon in den ersten Beobachtungstagen die Eigenheit der Fiebercurve sich mit genügender Deutlichkeit bemerkbar macht; aber ein kurzes Zuwarten genügt in der Regel, um zu erkennen, dass wir es hier mit einem besonderen Verhalten, welches von dem der gewöhnlichen Pneumonie abweichend ist, zu thun haben. Nur bei zweien unserer Kranken bestand während längerer Zeit gar kein, resp. ein minimales Fieber. Der eine war ein 72jähriger Mann (Beob. IV), welcher nur ganz vorübergehend, an dem der Aufnahme folgenden Tage, eine erhebliche Temperatursteigerung bis 39,4^0 darbot. Nachdem die Temperatur bis zur Norm abgefallen war, blieb er vierzehn Tage hindurch fieberlos, bis in den letzten 3 Tagen vor dem Tode von Neuem sich mässige Temperaturerhöhung bemerkbar machte. Hier wird man ohne Weiteres das Alter des Kranken als Ursache der mangelnden febrilen Reaction gegenüber dem sonst so schweren Krankheitsprocess geltend machen dürfen. Bei dem andern Patienten (Beob. XII), welcher sich im Beginn des Mannesalters befand, war dagegen der verhältnissmässig geringe Umfang des Processes und die unverkennbare Neigung desselben, sich zu begrenzen respective zum Stillstand zu kommen, der Grund, wesswegen von Beginn an die Temperatur nur geringe Neigung zum Steigen aufwies. Das Fieber zeigte in denjenigen Fällen, in denen die Krankheit mit dem Tode endigte, auch gegen Ende des Verlaufs im Allgemeinen kein anderes Verhalten als im Beginn und auf der Höhe der Erkrankung. Von den beiden nicht tödtlich verlaufenen Fällen entzog sich der eine, eben erwähnte Patient (XII) vorzeitig der Behandlung. Bei dem andern (XIII) trat nach etwa vierwöchentlicher Beobachtung allmähliche Entfieberung ein, während zugleich die physikalischen Erscheinungen über den Lungen eine theilweise Rückbildung erfuhren und der Ernährungszustand sich zusehends von Tag zu Tag hob. Bemerkenswerth ist schliesslich noch der Umstand, dass zwei der Patienten (II und XI) in den ersten Tagen der Aufnahme einen deutlichen und unzweifelhaften Herpes labialis darboten.

Puls und Respirationsfrequenz boten im Allgemeinen ein nicht gleichmässiges Verhalten dar. Während bei einigen Kranken von vornherein die erstere beträchtlich, bis zu 120—140 Schlägen in der Minute, erhöht war, bewegte sie sich bei anderen lange hindurch kaum um 100 herum oder blieb selbst unter dieser Ziffer. Aehnlich verhielt es sich, trotz der bisweilen über den grössten Theil der Lunge sich er-

streckenden Infiltration, mit der Respiration. Ja, die mangelnde, mit dem objectiven Befund am Athmungsapparat in Widerspruch stehende Dyspnoe bildete bei den meisten Patienten einen der hervorstechendsten Züge im Krankheitsbilde, und das Gleiche gilt von der in der Regel fehlenden Cyanose. An Stelle dieser beobachteten wir bei der Mehrzahl unserer Kranken eine von Beginn an in die Augen springende Erblassung der Haut und sichtbaren Schleimhäute.

Wie in der Einleitung schon mehrfach hervorgehoben, sind die physikalischen Erscheinungen über den Lungen solche, welche auf die Infiltration eines grösseren Lungenabschnittes, entweder eines ganzen Lungenflügels oder zum mindesten des grösseren Theils eines Lappens hinweisen. Mit diesen Zeichen treten die Patienten meist in die Behandlung ein, zeigen über dem Dämpfungsbezirk bei der Auscultation Geräusche, wie wir sie bei einer Pneumonie, die eben das Höhestadium überschritten hat, resp. bereits in voller Resolution begriffen ist, zu finden gewohnt sind. Neben lautem bronchialen Athmen fällt vor Allem das weitverbreitete crepitirende, hier und da auch grobcrepitirende oder kleinblasige Rasseln auf. Der Sitz der Infiltration sind vorwiegend die hinteren Partien der einen Lunge, bisweilen ausschliesslich der Unterlappen.[1]) Das erklärt sich daraus, dass wir es wahrscheinlich immer mit einer Aspirationspneumonie zu thun haben. Tuberkelbacillenhaltiges Secret von besonderer Infectiosität wird aus einem älteren, zuweilen wenig umfänglichen Lungenherd aspirirt und gelangt, der Wirkung der Schwere entsprechend, vornehmlich in die abhängigsten Partien der Lunge. Das Verhältniss ist demnach ein ähnliches, wie es bei den Fremdkörperpneumonien im engeren Sinne stattzufinden pflegt. Diesem Entstehungsmodus zufolge begreift es sich auch, dass häufig ausschliesslich oder zum mindesten der Hauptsache nach nur die eine Lunge befallen ist, nämlich diejenige, in welcher die ältere Erkrankung sich befindet. Nur bei einem unserer 13 Patienten (Beob. XIII) war der Hauptsitz der Erkrankung in den seitlichen Theilen des Oberlappens gelegen, während der Unterlappen frei schien; die über diesem vorübergehend wahrnehmbare Dämpfung war auf einen wenig umfänglichen pleuritischen Erguss zu beziehen. Wiewohl nicht blos die

1) Wir heben diese Bevorzugung der hinteren unteren Abschnitte der Lunge, welche wir schon in der Einleitung gegenüber den Angaben Traube's und Hagen's betont haben, hier nochmals besonders hervor, trotzdem dieselbe in allerjüngster Zeit von Neuem auch durch Dreyfus-Brisac und Bruhl (Phthisie aiguë, Bibliothèque méd. Charcot-Debove, Paris 1892, p. 81) in Frage gestellt wird. E. Israel, welcher über 12 Krankheitsfälle berichtet, fand 6mal, also in 50 pCt. den Unterlappen vorwiegend oder ausschliesslich betroffen; in 2 Fällen hatte sich der Process diffus über die ganze Lunge ausgebreitet, und einmal war der Sitz im Oberlappen, dessen unterster Abschnitt jedoch am stärksten befallen war.

Intensität und Ausbreitung der Dämpfung, sondern vor allem auch die Lautheit und Schärfe des Bronchialathmens auf eine totale Infiltration hinweisen, so ist es doch zur Genüge bekannt, dass der Process anatomisch in den seltensten Fällen das Bild der lobären Verkäsung darbietet. Vielmehr handelt es sich fast allemal um lobuläre Herde, die durch Confluenz eine verschiedene Grösse (bis zu mehreren Centimetern Durchmesser) erreichen können, und so dicht neben einander gelagert sind, dass zuweilen nur schmale Säume dunkelrothen Lungengewebes zwischen ihnen noch erkennbar sind. Und auch diese wenig breiten, peripheren Zonen nicht derb infiltrirten Parenchyms befinden sich oft genug in einem Zustand von Oedem oder beginnender gelatinöser Infiltration. In gleicher Weise scheint auch Riel, obzwar er in seiner Abhandlung stets von Pneumonie tuberculeuse lobaire redet, die anatomische Grundlage des Processes aufzufassen. Wenigstens muss man das aus folgendem Ausspruch (l. c. p. 39) schliessen: „Les groupes tubéreux dans la pneumonie tuberculeuse lobaire (broncho pneumonie à groupes tubéreux confluents) deviennent plus nombreux et plus volumineux, au point de confluer; ils sont en contact et tous les interstices sont complètement comblés par la pneumonie intercalaire etc.“ Dies Verhalten erklärt endlich, dass gewöhnlich schon vom ersten Moment an, wo die Kranken Gegenstand der ärztlichen Untersuchung werden, neben dem der Gewebsverdichtung entsprechenden lauten Bronchialathmen über dem ganzen Infiltrationsbezirk diffus ausgebreitete pneumonische Rasselgeräusche gehört werden.

Wenn vorhin bemerkt wurde, dass der diffuse tuberculöse Process seinen Ausgang fast ausnahmslos von einem älteren Erkrankungsherd der ergriffenen Lunge nimmt, so muss doch andererseits hervorgehoben werden, dass der Nachweis und die Erkennung des Ausgangsherdes nur in einer kleinen Minderzahl der Fälle gelingt. Der Grund liegt in der zu beträchtlichen Ausbreitung der Verdichtung und den mit ihr verbundenen catarrhalischen und sonstigen abnormen Geräuschen, wodurch die Möglichkeit einer Trennung dessen, was Product der frischen Erkrankung ist, von den Veränderungen älteren Datums nahezu ausgeschlossen ist. Selbst ältere, nicht ganz unbeträchtliche Cavernen, welche in der Spitze, oder an einer anderen, nahe der Oberfläche befindlichen Stelle des Oberlappens gelegen sind, können auf diese Weise bei der Untersuchung intra vitam völlig unbemerkt bleiben, wovon wir uns mehrfach bei den Sectionen zu überzeugen Gelegenheit hatten. Andrerseits bedarf es nach dem vorauf Gesagten keiner besonderen Erörterung, dass auch etwaige acute Einschmelzungsherde in den verkästen Lungenbezirken sich ebenso leicht der Erkenntniss am Krankenbett werden entziehen können, da das vorhandene Bronchialathmen mit gleichem Recht auf Infiltration wie auf Höhlenbildung zu beziehen ist, und ein in grösserer Verbreitung auf-

tretender tympanitischer Schall nicht selten als Folge der Erschlaffung noch lufthaltigen Lungenparenchyms beobachtet wird. Im Uebrigen aber kommt es, wenigstens nach unsern Erfahrungen zu derartigen Einschmelzungen im Grossen und Ganzen nicht allzu häufig, weil der Krankheitsprocess in den letal verlaufenden Fällen sich mit zu grosser Schnelligkeit abspielt. Nur einmal (Pat. Reichert, Beob. XI) gelang es uns, vorübergehend im Sputum gröbere, schon mit blossem Auge erkennbare Lungengewebsfetzen zu entdecken. Auch die physikalischen Zeichen, das Erscheinen auffallend grobblasiger klingender Rasselgeräusche an Stelle der früher vorhandenen krepitirenden, wiesen, im Zusammenhang mit diesem Befund, hier auf fortschreitende Höhlenbildung hin, die das Sectionsergebniss bezüglich der linken Lunge bestätigte. Von der grössten Bedeutung scheint uns eine andere Eigenthümlichkeit in dem Verhalten der physikalischen Erscheinungen zu sein, welche auch ein gewisses Licht auf die Pathogenese des Processes zu werfen geeignet sind; wir meinen den öfter zu beobachtenden Wechsel in den percutorischen und auscultatorischen Zeichen, insbesondere in dem Verhalten der ersteren.

Wenn wir auf diese, von anderer Seite bisher nicht genügend hervorgehobene Besonderheit der Symptome hin, unsere Krankengeschichten nochmals prüfend überblicken, so finden wir, dass dieselbe bei drei der Patienten sich bemerkbar machte, nämlich in Fall II, III und XII. In Fall II allerdings nur in leicht angedeuteter Weise, um so bestimmter und hervorstechender dagegen in den beiden übrigen! Bei dem ersterwähnten Patienten Bjerstedt war am Tage des Eintrittes in das Krankenhaus der Percussionsschall über der ganzen rechten Lunge kürzer als über der linken und bestand im Interscapularraum, sowie über der Scapula ausgesprochene Dämpfung. In der Folge nahm die Schallabschwächung ober- und unterhalb der Clavicula noch zu, um schliesslich zwei Tage vor dem Tode wieder einer deutlichen Aufhellung Platz zu machen. — Der Kranke Schulz (III) bot bei der Aufnahme am 2. Februar rechts hinten von der Mitte des Schulterblattes bis zum Rippenbogenrand eine Dämpfung von schenkelschallartiger Intensität mit lautem Bronchialathmen und krepitirendem Rasseln in der Umgebung des Angul. scap. dar. Schon am 10. Februar, i. e. acht Tage später, constatirte man, dass unterhalb des Schulterblattes neben der Wirbelsäule der Schall bei Weitem nicht mehr so stark gedämpft war wie früher. Auch das Bronchialathmen machte daselbst allmälig abgeschwächtem, unbestimmtem Athmen Platz, während das krepitirende Rasseln an Ausdehnung und Reichlichkeit zunahm. Die Aufhellung der Dämpfung schritt in den folgenden Wochen bis gegen das Lebensende noch weiter fort, so dass schliesslich nur mehr eine Andeutung des vorhin intensiv dumpfen Percussionsschalles in F. supra- und infraspinata

übrig blieb. — Endlich am charakteristischsten gestalteten sich diese Verhältnisse bei dem letzten, in gebessertem Zustande aus der Anstalt entlassenen Patienten Nega (XIII). Dieser Kranke zeigte anfänglich eine Dämpfung im oberen Theile der linken Seitenwand mit lautem Bronchialathmen und spärlichem Krepitiren über der ganzen linken Seite; im Bereich der Hinterwand des Thorax war zunächst eine Schalldifferenz überhaupt nicht nachweisbar. Allmälig nahm die Dämpfung in der Seitenwand an Ausbreitung zu und erstreckte sich auch auf die linke Scapula. Nach mehrwöchentlicher Krankheitsdauer wurde der Schall auf dem Schulterblatt wieder lauter und schliesslich sogar lauter und tiefer als an entsprecheuder Stelle links. Das dort vorhanden gewesene, allerdings nie besonders reichliche klingende Rasseln verringerte sich noch mehr, und auch in der Seitenwand nahm die Dämpfung, sowie das Bronchialathmen zusehends ab. Mitte Mai, d. h. nach achtwöchentlichem Krankenhausaufenthalt, bestand hinten, wie zu Anfang, gar keine Schalldifferenz mehr, und bei der einen Monat später erfolgten Entlassung war schliesslich von der ganzen, ursprünglich ziemlich ausgedehnten Infiltration nur noch ein schmaler Dämpfungsstreifen zwischen vierter und sechster Rippe im vorderen Abschnitt der linken Seitenwand zurückgeblieben. Hier, wo früher lautes Bronchialathmen mit ausgebreitetem krepitirendem Rasseln bestanden hatte, hörte man jetzt nur noch abgeschwächtes Bronchialathmen mit spärlichem kleinblasigem Rasseln. Wie dieses theilweise Zurückgehen der Dämpfung in diesem und den beiden vorhergehenden Fällen zu erklären ist, werden wir alsbald weiter unten erörtern; hier sei vorläufig nochmals betont, dass dasselbe nicht allein bei Wendung der übrigen Krankheitserscheinungen zum Bessern, sondern auch bei fortschreitender Verschlimmerung des Allgemeinzustandes und schliesslich tödtlichem Ausgange der Affection beobachtet wird. Andererseits kann, wie leicht begreiflich, dadurch die Differentialdiagnose noch mehr erschwert werden, als das ohnehin schon durch die oftmals ausserordentliche Uebereinstimmung der Symptome mit denen der echten fibrinösen Pneumonie geschieht. In der Beziehung könnte allenfalls nur in's Gewicht fallen, dass bei der lobären käsigen Form der tuberculösen Lungenerkrankung die Veränderungen im physikalischen Befund sich im Allgemeinen weit langsamer ausbilden, wie in dem letzterwähnten Falle, und mitunter einer tagelangen Dauer bis zu ihrer sichtlichen Ausprägung bedürfen. Eine einigermassen sichere Schlussfolgerung darf jedoch auch hieraus nicht gezogen werden.

Hinsichtlich des Verhaltens des Auswurfes haben wir in Bestätigung der Angaben früherer Autoren zunächst anzuführen, dass derselbe in einer Reihe von Erkrankungsfällen sich in nichts von dem gewöhnlichen

pneumonischen unterscheidet. Das typisch rostfarbene Aussehen der Sputa, die glasig zähe, durchscheinende Beschaffenheit derselben kommt genau in derselben Weise wie bei der Pneumonie, auch hier vor und legt naturgemäss fast allemal, wo nicht von vornherein ein mehr grünlicher Farbenton vorherrscht, zunächst die Annahme einer einfachen uncomplicirten Lungenentzündung nahe. Von unseren Kranken haben neun pneumonische Sputa dargeboten. Eine Ausnahme machte der erste Fall, bei dem überhaupt kein Auswurf vorhanden war und die ganze Krankenhausbeobachtung nur vier Tage dauerte; ferner der Patient Parpart (X), der gleichfalls während der gesammten Dauer seines Leidens fast niemals expectorirte; endlich die Kranken Schmallandt (VII) und Reichert (XIII), von denen der erstere unter den Erscheinungen einer foudroyanten Hämoptoe erkrankte und bis zum Tode rein blutige Sputa auswarf, während der letztere meistentheils einen eitrigen Auswurf darbot. Viermal waren die pneumonischen Sputa charakteristisch rost- resp. citronenfarben, bei fünf Patienten zeigten sie durchweg die von Traube beschriebene grasgrüne Beschaffenheit. In der Regel hielt der pneumonische Auswurf einige Wochen an, um allmälig unter fortschreitender Trübung einem mehr schleimig-eitrigen Platz zu machen, welcher jedoch von Zeit zu Zeit immer noch einzelne grünliche Beimengungen aufwies. Bemerkenswerth ist, dass in zwei Fällen (VI und VII) die Erkrankung durch eine Lungenblutung eingeleitet wurde; von diesen beiden Fällen war, wie schon erwähnt, der eine dadurch ausgezeichnet, dass die Blutung bis zum Tode anhielt. Nur vorübergehend trat endlich bei einem dritten, dem Patienten Schulz (Beobachtung III) gegen Ende der Krankheit ödematös sanguinolenter Auswurf auf.

Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen, welche stets unmittelbar, nachdem der Verdacht rege geworden war, dass es sich nicht um eine einfache Pneumonie handeln könne, vorgenommen wurde, ergab ein verschiedenes Resultat. Bei 6 Fällen (Beob. II, V, VI, VIII, IX und X) waren dieselben, allerdings unter Benutzung des Sedimentirungsverfahrens, jedesmal in ziemlich reichlicher Zahl nachweisbar; bei zwei anderen (Beob. XII und XIII) war der Befund ein wechselnder, indem bald gar keine, bald relativ zahlreiche Bacillen nachgewiesen wurden, trotzdem auch hier das eben erwähnte Verfahren und die Centrifuge zu Hülfe genommen wurden. Der eine dieser Fälle (XIII) ist dadurch noch von besonderem Interesse, dass es uns bei demselben mittelst der von Koch empfohlenen Aussaatmethode gelang, die Tuberkelbacillen direct aus dem Sputum zu züchten.

Das wenig constante Ergebniss des Bacillennachweises, von dessen Gelingen in letzter Instanz gewöhnlich die Auffassung des ganzen Krankheitsprocesses abhängt, ist bereits von anderer Seite gewürdigt worden

und erklärt sich aus leicht übersehbaren Verhältnissen. Es ist die Folge der starren Beschaffenheit des Infiltrates, welches, wie wir gesehen haben, wegen der Schnelligkeit des Krankheitsverlaufs meist nicht zur Schmelzung gelangt. Nur wenn es zu einer solchen kommt, oder wenn die vorhandene ältere Herderkrankung, von welcher der Process seinen Ausgang genommen hat, und welche in der Regel in einer oder mehreren älteren Cavernen der Lungenspitze besteht, so beschaffen ist, dass bacillenhaltiges Secret aus ihr in genügender Menge in die Luftwege gelangt, wird man auf ein erfolgreiches Ergebniss der Sputumuntersuchung zählen dürfen. Dass nach dieser Richtung hin demnach der Ausfall ein sehr wechselvoller sein kann und muss, und dass .er keineswegs in jedem Falle sich gleich zu gestalten braucht, bedarf eines weiteren Commentars nicht. Immerhin wollen wir nicht unterlassen, mit Nachdruck die Nothwendigkeit der Anwendung absolut zuverlässiger Methoden des Tuberkelbacillennachweises in den Sputis zu betonen. Dahin gehört vor Allem und in erster Linie die Zuhilfenahme des Sedimentirungsverfahrens, ohne dessen Benutzung der Angabe eines negativen Befundes eine bindende Bedeutung nicht zugesprochen werden werden darf. Unsere Beobachtungen XII und XIII lehren, dass auch diese Methode nicht bei jedesmaliger Untersuchung zum Ziele führt. Sie ist daher öfter, eventuell tagtäglich zu wiederholen; man wird alsdann kaum in einem Falle die gesuchten Tuberkelbacillen vermissen. Wie berechtigt jene Forderung ist, veranschaulicht unser Fall III. Hier hatten wir, durch einen einmaligen negativen Ausfall der Sputumuntersuchung verleitet, irrthümlicherweise die Diagnose einer gewöhnlichen fibrinösen Pneumonie gestellt. — Bevor man die Bedeutung obiger Vorsichtsmassregeln und vor allen Dingen die allein sichere Methode des Tuberkelbacillennachweises kannte, mussten natürlich die Schwierigkeiten der Diagnose noch grösser sein als sie es gegenwärtig sind. So haben beispielsweise Déjérine und Babinsky[1]) über einen Fall von acuter pseudo-lobärer Pneumonie mit angeblich negativem Bacillenbefunde berichtet, durch welchen sie zu beweisen suchten, dass die mikroskopische Untersuchung des Auswurfs allein nicht allemal zu entscheiden vermöge, ob eine tuberculöse Lungenaffection vorläge oder nicht, sondern dass vielmehr der letzte und endgültige Entscheid hierüber von der klinischen Beurtheilung des betreffenden Falles abhänge. Und doch fanden sich in dem infiltrirten Oberlappen der Lunge ihres Kranken bei der Section zwei Cavernen von Nussgrösse! Auch Riel, dessen vorteffliche These schon mehrfach von uns citirt worden ist, behauptet, dass, so lange die

---

1) Déjérine et Babinski, Note sur un cas de pneumonie tuberculeuse pseudo-lobaire avec absence de bacilles dans l'expectoration. Revue de Méd. T. IV. 1884. p. 174.

Sputa bei der acuten käsigen Pneumonie noch rostfarben, resp. pneumonisch seien, Bacillen darin in der Regel vermisst würden. Beide Behauptungen treffen nicht zu; vielmehr kann man mit Bestimmtheit den Ausspruch thun, dass nur solche Patienten bacillenfreie Sputa auswerfen, bei denen überhaupt keine Ulcerationen in den Lungen vorhanden sind, die Tuberculose demgemäss ausschliesslich die Form fester Infiltrate darbietet, resp. reine Miliartuberculose vorliegt — oder bei denen die bestehenden Höhlen sich im Zustande der Ausheilung befinden. Ueber die Bedeutung des Nachweises anderer Mikroorganismen neben den Tubekelbacillen in den Sputis werden wir uns weiter unten verbreiten.

Das Verhalten von Leber und Milz, desgleichen das des Harns kann mit wenigen Worten abgethan werden. Denn die Befunde an ihnen sind im Allgemeinen von nebensächlicher Bedeutung für die Diagnose und auch die etwaigen Abweichungen von der Norm sind keineswegs constante. Die Leber wurde nie vergrössert gefunden und ein leichter Grad von Icterus nur in einem Falle III. beobachtet. Auch Milzschwellung gehört zu den selteneren Vorkommnissen; wir haben sie nur zweimal (VIII. und XII.) in Gestalt eines durch die Percussion und Palpation nachweisbaren Tumors zu constatiren vermocht. Ebenso selten wird Albuminurie angetroffen. Lediglich einer unserer Patienten (III.) bot dieselbe vom Beginn bis zum Ende seines Leidens mit nur geringen Unterbrechungen dar, und zwar handelte es sich hier um eine ausgesprochene Nephritis vorwiegend parenchymatösen Characters. Bei den anderen Kranken haben wir selbst die leichteren Grade febriler Albuminurie fast durchgehend vermisst. Eine gewisse diagnostische und prognostische Bedeutung dürfte noch am ehesten dem Auftreten der Ehrlich'schen Diazoreaction beizumessen sein. Es scheint kein Zufall zu sein, dass dieselbe in den beiden, relativ leichten und mit deutlicher Neigung zur Besserung verlaufenen Fällen zu keiner Zeit auftrat, während sie bei den übrigen 11 Kranken siebenmal und zwar in sehr ausgesprochener Weise sich bemerkbar machte. Wir möchten uns hinsichtlich des Werthes dieser Urinprobe für unsere Krankheit dahin äussern, dass eine starke Diazoreaction schon im Beginn des Leidens, zu einer Zeit, wo die Differentialdiagnose zwischen gewöhnlicher und akuter käsiger Pneumonie noch nicht gesichert ist, mindestens zur Vorsicht in der Beurtheilung des Processes mahnen und zu wiederholter sorgfältiger Untersuchung des Auswurfs auf Bacillen anregen sollte.

Von Riel wird mit besonderem Nachdruck das überaus häufige, fast constante Auftreten von Oedem der Unterextremitäten hervorgehoben, welches zuweilen schon früh, noch bevor die Patienten sich zu legen gezwungen sind, in anderen Fällen mindestens auf der Höhe der Erkrankung sich einstellen soll. Bei 6 im Hospital de la Croix-Rousse

zu Lyon auf Renaut's Abtheilung beobachteten Kranken, deren Geschichte vom Verf. mitgetheilt wird, wurde es 4 mal, das heisst in einem Drittel der Fälle verzeichnet. Dieses Oedem ist meist wenig ausgebreitet, beschränkt sich auf Fussrücken und Knöchel, erscheint aber hier in der Form einer starken Anschwellung und erstreckt sich nur zuweilen auch weiter nach aufwärts, auf die Unter- und Oberschenkel, besonders auf deren Hinterflächen. Es kann ohne jegliche Albuminurie oder besondere Störung der Herzthätigkeit auftreten und soll demgemäss differential diagnostisch in Hinblick auf sein Fehlen bei genuiner Pneumonie einen hohen Werth besitzen. Wir können auf Grund unserer eigenen Erfahrungen diesen Behauptungen nicht beiflichten, insofern in unseren dreizehn Krankenbeobachtungen, bei welchen allemal auf das etwaige Bestehen bezw. die Entwicklung von Anasarka besonders geachtet wurde, nur dreimal ein solches vermerkt ist. Das eine Mal (Patient Schulz, III.) stand dasselbe zweifellos in Abhängigkeit zu der vorhandenen schweren Nierenentzündung; schon zu Lebzeiten des betreffenden Kranken wurde überdies eine sichtlich zunehmende Erweiterung der rechten Herzhälfte, welche die Section bestätigte, festgestellt, so dass es sich bei der Entstehung des Oedems um die doppelte Wirkung des Nierenleidens einerseits, der insufficienten Herzthätigkeit andererseits handelte. In dem zweiten Falle (Pat. Jänicke IV.), welcher einen 72jährigen dekrepiden Mann betraf, erschien das Oedem erst 6 Tage vor dem Tode, nach 14tägiger Krankenhausbeobachtung. Ebenso trat es — gewissermaassen als prämortales Symptom von geringem Umfang — gegen Ende des Leidens bei dem Patienten Reichert (XI.), dessen Krankheit eine verhältnissmässig lange Dauer (drei Monate) hatte, auf. Ein vierter Fall (Pat. Hermes, VIII.) endlich, bei dem sich im Verlauf des Leidens leichte Schwellung des linken Fussrückens und Oedem der entsprechenden Knöchelgegend einstellte, ist überhaupt nicht hierher zu zählen, da ein örtliches Circulationshinderniss, eine Thrombose der Vena poplitea, bezw. Saphena minor als Ursache des Oedems anzusehen war. Keiner der anderen Kranken bot auch nur eine Andeutung von Anasarka dar, so dass von einer Constanz desselben ebensowenig, wie von einer diagnostischen Bedeutung seines Auftretens die Rede sein kann.

Was schliesslich das Verhalten des Nervensystems betrifft, so waren zwei unserer Kranken starke Potatoren und boten schon kurze Zeit nach Eintritt in das Hospital starke Delirien dar, welche sich bei dem einen derselben (Trenkhaus, Beob. I.) in nichts von denen der Säufer unterschieden. Das Krankheitsbild erweckte dadurch vollkommen den Eindruck einer Pneumonia potatorum. Bei dem anderen dagegen (Schulz, Beob. III.) deutete das zeitweise Hinzutreten von Somnolenz, sowie der öftere Wechsel freier Zeiträume mit solchen grösserer Benommenheit des Sensoriums im späteren Krankheitsverlaufe auf die Einwirkung einer beson-

deren Ursache neben dem Potatorium hin. Wir waren daher geneigt, die cerebrale Störung hier zum Theil auf urämische Intoxication zurückzuführen. Sonst wurden Delirien und zwar theils von mehr flüchtiger, theils anhaltender Dauer noch sechsmal (II., IV., V., VI., VII. und VIII.) beobachtet; dieselben hatten den Charakter der Erschöpfungsdelirien.

Fassen wir jetzt nochmals in kurzen Zügen die Haupteigenthümlichkeiten des klinischen Bildes zusammen, so handelt es sich um ein relativ schnell sich entwickelndes Lungenleiden, welches u. A. Individuen von gutem Ernährungszustand und ohne jegliche hereditäre Anlage anscheinend inmitten vollster Gesundheit befällt. Wenngleich, wie wir hervorgehoben haben, der typische initiale Schüttelfrost, der in der Mehrzahl der Fälle die genuine fibrinöse Lungenentzündung einleitet, in der Regel vermisst wird, so kommen andererseits auch Fälle vor, in denen selbst er nicht fehlt und der Beginn ein urplötzlicher ist (cf. unsere eigenen Beobachtungen III, V, VIII und XI, sowie Riel l. c. p. 51). Fast ausnahmslos bieten die Patienten zu der Zeit, wo dieselben zum ersten Male Gegenstand ärztlicher Untersuchung werden, die Symptome einer einseitigon lobären Hepatisation der hinteren bezw. hinteren unteren Lungenabschnitte dar. Durch das gleichzeitige Bestehen lauten bronchialem Athmens und krepitirender Rasselgeräusche über den infiltrirten Theilen, sowie durch die Expectoration charakteristischer pneumonischer Sputa, wird die Aehnlichkeit mit der gewöhnlichen fibrinösen Pneumonie eine nahezu vollkommene. Ist die Krankheitsbeobachtung eine kurze und der Verlauf in Folge besonderer Umstände, wie bei unserem ersten Kranken, einem Potator, ein stürmischer, so kann die Erkennung der wahren Natur des Leidens unmöglich werden. Dies trifft in verstärktem Maasse in solchen Fällen zu, bei denen es sich um Patienten handelt, die nicht auswerfen (Fall I unserer Beobachtung). Anders und bezüglich der Diagnose erheblich günstiger liegen die Verhältnisse bei längerer Krankheitsdauer! Hier sind im Wesentlichen die folgenden Punkte zu berücksichtigen:

1. Der Nichteintritt eines kritischen Temperaturabfalles, welcher mit dem Bestehen der diffusen krepitirenden Rasselgeräuche, die bei oberflächlicher Beobachtung den Eindruck einer in Lösung begriffenen Lungenentzündung machen, in Widerspruch steht. Selbst da, wo vorübergehend ein die Krisis vertäuschender Nachlass des Fiebers sich bemerkbar macht, fängt die Temperatur alsbald von Neuem zu steigen an und zeichnet sich in der Folge durch mehr oder weniger erhebliche Schwankungen, denen ein bestimmter Typus abgeht, aus. Bisweilen wird in diesem Zeitraum an einzelnen Tagen auch eine Umkehr in dem Verhalten der Morgen- und Abendtemperaturen (Typus inversus) beobachtet, eine Erscheinung, die man bei tuberkulösen Affectionen bekanntlich öfter wahrnimmt.

2. Das häufige Fehlen jeglicher Dyspnoe und Cyanose bei verhältnissmässig schnell zunehmender Erblassung des Gesichts und der sichtbaren Schleimhäute.

3. Die grünliche Färbung des Auswurfes und der Nachweis von Tuberkelbacillen in demselben. Der letztere kann auf Schwierigkeiten stossen, da, wie wir gesehen haben, der Gehalt der Sputa an Bacillen oftmals ein überaus spärlicher und überdies auch in einem und demselben Falle wechselnder ist. Man wird daher, namentlich wenn durch die sub 1 und 2 aufgeführten Abweichungen des Krankheitsbildes von dem der gewöhnlichen Pneumonie einmal die Aufmerksamkeit erregt ist, gut thun, dem Suchen nach Tuberkelbacillen eine verdoppelte Sorgfalt zuzuwenden. Bezüglich des grob sichtbaren Verhaltens des Auswurfes legen wir im Anschluss an Traube der Grünfärbung eine weit erheblichere Bedeutung als dem ebenfalls nicht seltenen rostfarbigen Aussehen der Sputa bei. Denn obwohl die Grünfärbung unter Umständen auch bei genuiner Pneumonie vorkommt, so stellt sie eine ungemein in die Augen fallende Erscheiuung dar, welcher allemal eine ganz bestimmte Ursache zu Grunde liegt.

4. Eine von Beginn an vorhandene Diazoreaction des Harnes.

5. Hierzu wäre dann noch als letztes Merkmal die in der Mehrzahl der Fälle statthabende sichtliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens und der relativ schnell fortschreitende Verfall der Kräfte, welche mit den übrigen Symptomen, insbesondere dem Mangel von Dyspnoe und Cyanose in Widerspruch stehen, hinzuzufügen. Verdient doch gerade dieser rapiden Aufzehrung wegen die Krankheit in erster Linie zu der Gruppe der sogenannten galoppirenden Lungenphthisen gezählt zu werden.

Bei Berücksichtigung obiger fünf Punkte dürfte die richtige Auffassung des Krankheitsprocesses kaum je Schiffbruch leiden. Als Bestätigung hierfür mag der Hinweis gelten, dass wir selbst in unseren dreizehn Fällen zehnmal in der Lage waren, die richtige Diagnose bei Zeiten zu stellen, dass ferner da, wo dieselbe nicht gestellt wurde, mit Ausnahme einer einzigen Beobachtung (Fall III — nicht genügend oft wiederholte Untersuchung des Auswurfes auf Bacillen —) die Ursache in einer besonderen, nicht durch unser Verschnlden bedingten Ungunst der Verhältnisse gelegen war. Nur muss man sich darüber klar sein, dass es auf eine Zusammenfassung sämmtlicher Symptome ankommt, da keines derselben, für sich allein betrachtet, eine Ausschlag gebende pathognomonische Bedeutung besitzt. Eine Verwechslung wäre, sobald einmal der Bacillennachweis geführt ist, nur noch mit jenen nicht allzu häufig vorkommenden Fällen möglich, in denen bei einem vorher phthisischen Individuum sich zu der bereits vorhandenen tuberkulösen Lungenaffection eine echte fibrinöse Pneumonie hinzugesellt. Man könnte im ersten Augenblicke sich zu der Annahme versucht fühlen, dass auch

dieser Irrthum durch die verschiedene Schnelligkeit des Ablaufes der Krankheitserscheinungen ausgeschlossen sei. Denn die acute käsige Pneumonie pflegt in der Mehrzahl der Fälle ein sich über mehrere Wochen hinziehendes Leiden zu sein. Selbst wenn sie den Ausgang in relative Besserung nimmt, indem ein Stillstand in dem Vorwärsschreiten der exsudativen und proliferativen Processe in der Lunge eintritt, kann, wie die Beobachtung unseres Patienten Nega lehrt, die Dauer des Fiebers nahezu einen Monat betragen. Dass selbst unter solch relativ günstigen Umständen die Abnahme der physikalischen Erscheinungen sich noch viel langsamer vollzieht, ist aus der Geschichte desselben Kranken zu entnehmen. Aber bei der ächten fibrinösen Pneumonie wird, wenngleich nicht gerade häufig, so doch ab und zu, ein ähnliches Verhalten bezüglich des Lungenbefundes beobachtet. Die Fälle von verzögerter Resolution beweisen dies zur Genüge, und wer wollte deshalb bei einem schon vordem fiebernden Phthisiker mit Bestimmtheit die Behauptung wagen, dass zu einem gewissen Zeitpunkt die hinzugetretene Entzündung in das Stadium der wirklichen Krisis und Lösung des Infiltrates eingetreten sei, und nicht statt ihrer eine acute käsige Pneumonie vorliege? Nur in dem Falle, dass alle entzündlichen Erscheinungen auffallend schnell rückgängig werden und nichts mehr von einer zurückbleibenden Herderkrankung über den frisch hepatisirt gewesenen Bezirken nachweisbar ist, wird man allenfalls eine sichere Diagnose auf complicirende einfache Lungenentzündung stellen können. —

In den letzten Jahren hat man wiederholentlich von Neuem die Frage aufgeworfen, ob die genuine fibrinöse Pneumonie die Entwicklung von tuberculöser Lungenphthise begünstigen könne. Verschiedene Autoren haben unter Beibringung klinischer Beobachtungen und pathologisch anatomischer Befunde gemeint, dieselbe bejahen zu müssen.

Man darf jedoch bei der Entscheidung dieses noch sehr controversen Gegenstandes nicht unterlassen, zweierlei Dinge auseinander zu halten. Zunächst ist die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass an eine voraufgegangene und bereits völlig abgelaufene, i. e. ausgeheilte Pneumonie sich nach einiger Zeit echte tuberculöse Lungenphthise anschliesst. Hier sind wiederum zwei Fälle zu unterscheiden: Entweder handelt es sich um ein vordem ganz gesundes Individuum, unter welchen Umständen die Beziehungen beider Affectionen zu einander so aufzufassen sind, dass die erste Erkrankung eine Art von Disposition für die Entstehung der zweiten gezeitigt hat. Oder es existirte bereits vor dem Eintritt der Lungenentzündung ein älterer, möglicher Weise verborgener tuberculöser Herd, sei es in der Lunge selbst, sei es in einem andern Körpertheile. In diesem Falle würde die Einwirkung der Pneumonie darin zu suchen sein, dass durch ihre Vermittlung zuvörderst eine Wiederanfachung bezw. Mobilisirung des gewissermassen ruhenden tuberculösen

Virus erfolgt, wodurch letzteres erst in den Stand gesetzt wird, seinen schädigenden Einfluss in weiterem Umfange auf die Lunge auszuüben. Wie der zur Entstehung der Phthise disponirende Einfluss der Pneumonie in dem vorhergehenden Falle, in welchem ein primärer tuberculöser Herd gänzlich fehlt, erklärt werden soll, ist eine Frage für sich und jedenfalls der dunkelste Punkt des strittigen Gegenstandes. Wir begnügen uns mit der Bemerkung, dass es sich entweder um einen localen, auf die Lunge beschränkten Einfluss oder um die Folgen einer Herabsetzung der Widerstandskraft des gesammten Körpers handeln müsste. Beide Fälle haben jedoch das gemein, dass die Aufeinanderfolge der zwei Erkrankungen durch ein mehr oder weniger breites zeitliches Intervall von einander getrennt ist, während dessen die vorher entzündlich infiltrirten Partien der Lunge zur Norm zurückgekehrt sind.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse bei der zweiten Hauptmöglichkeit, welche in der Frage gipfelt, ob eine fibrinöse Pneumonie direct, d. h. ohne dass es zur Lösung kommt, in Tuberculose überzugehen vermag. Speciell diese Frage ist es, welche, wie sofort zu erkennen ist, nicht ganz ausser Beziehung zu dem Gegenstande unserer vorliegenden Abhandlung steht und deshalb von uns allein an dieser Stelle einer kurzen Erörterung unterzogen werden soll.

Denn wenn auch in jedem einzelnen der von uns berichteten und mit dem Tode geendigten Krankheitsfälle ältere tuberculöse Veränderungen in den Lungen gefunden wurden, welche unserer Meinung nach unbeanstandet für die Entwicklung des acuten käsigen Processes allein verantwortlich zu machen sind, so könnten Zweifler doch der Ansicht sein, dass das Primäre eine ächte Pneumonie gewesen sei und diese so zu sagen erst secundär, aber in unmittelbarem zeitlichen Anschluss die weitere Ausbreitung der Tuberculose bezw. die diffusen käsig pneumonischen Veränderungen zur Folge gehabt habe. Was von uns bereits als Ausdruck der tuberculösen Erkrankung angesehen wurde, die scheinbar lobäre Infiltration mit den sie begleitenden rostfarbigen oder grünen Sputis im Beginn, wäre demgemäss auf die zuerst die Scene beherrschende fibrinöse Lungenentzündung zu beziehen. Von solchem Gesichtspunkte aus fasste, wie schon in der Einleitung bemerkt wurde, Andral einen Theil seiner Beobachtungen auf. Da erfahrungsgemäss andere Formen der Lungenentzündung, in erster Linie die die Masern complicirenden Bronchepneumonien, gar nicht selten zur Entwicklung von Tuberculose Anlass geben und scheinbar in diese übergehen, so möchten wir uns der Annahme, dass Aehnliches gelegentlich auch einmal im Anschluss an eine genuine Pneumonie sich ereignen könne, keinesfalls von vornherein verschliessen. Aber die dafür bis jetzt vorgebrachten Beispiele und Beweise stehen auf überaus schwachen Füssen. Man hat sich,

um den Zusammenhang plausibler zu machen, auf die durch die moderne bacteriologische Forschung befestigte Lehre von den Mischinfectionen gestützt und gemeint, dass die Invasion der Lunge durch den einen Mikroorganismus — in unserem Falle den Pneumococcus — der Ansiedlung bezw. Weiterentwickelung eines zweiten — des Tuberkelbacillus gewissermassen den Boden vorbereite. Um ein klares Urtheil nach dieser Richtung hin zu gewinnen, haben wir die in der Literatur niedergelegten einschlägigen Beobachtungen durchgesehen, jedoch, wie schon angedeutet, absolut beweisende und vollkommen einwandsfreie Fälle nicht aufzufinden vermocht. Fast durchgehends leiden jene Beobachtungen an dem Umstande, dass die angewendete Untersuchung unvollkommen und deswegen bezüglich ihrer Beweiskräftigkeit nicht über jeden Zweifel erhaben ist. Das gilt nicht blos von dem versuchten Tuberkelbacillennachweis intra vitam, sondern auch von den Sectionsbefunden, die in der Regel sich auf das makroskopische Ergebniss beschränken, über das so wichtige mikroskopische Verhalten der Lungen dagegen selbst da, wo schon mit blossem Auge inmitten hepatisirten Gewebes käsige Herde oder Tuberkel sichtbar waren, Schweigen bewahren. Wenn andrerseits in einzelnen der mitgetheilten Krankengeschichten von den Berichterstattern ein besonderer Werth auf das Vorkommen von den Pneumococcen ähnelnden Mikroorganismen in den Sputis gelegt, und daraus der Beweis einer ursprünglich vorhandenen ächten Pneumonie hergeleitet wird, so weiss der Eingeweihte zur Genüge, wie wenig sichere Schlüsse sich auf solchen Befunden aufbauen lassen. Abgesehen davon, dass gleiche Bacterien als Bewohner der Mundhöhle ganz gesunder Individuen angetroffen werden, demgemäss den der erkrankten Lunge entstammenden Sputis sich in den oberen Luftwegen hinzugesellen können, ist es sehr wohl auch möglich, dass dieselben secundär in die tuberculösen Infiltrate eingewandert sind und auf diese Weise eine Mischinfection von gerade umgekehrtem Verhältniss, als es hier vorausgesetzt wird, erzeugt haben. Begegnen wir ja doch bei den verschiedensten entzündlichen Processen in der Lunge, insbesondere bei den einfachen catarrhalischen Pneumonien, gar nicht selten mehrfachen Mikroorganismen, von denen es kaum anzunehmen ist, dass sie von vornherein insgesammt als primäre Erreger der Entzündung gewirkt haben. Wir glauben, dass dem Pneumococcenbefunde im Auswurf ganz allgemein nur dann eine ätiologische diagnostische Bedeutung zugeschrieben und die Entstehung einer Lungenentzündung, sei es einer ächten fibrinösen oder einer Bronchopneumonie aus ihm gefolgert werden darf, wenn der Nachweis des alleinigen Vorkommens jener Microben in den Sputis nicht bloss mittels des Färbungs-, sondern auch mittels des Culturverfahrens nach Koch erbracht ist. Von diesem Gesichtspunkte aus ist man aber bisher der Lösung der in Rede stehenden Frage noch nicht näher getreten. Es

handelt sich vor Allem ferner darum, dass solche Fälle beigebracht werden, bei denen mit Sicherheit nicht nur das Fehlen einer tuberculösen Lungenaffection vor dem Einsetzen der Pneumonie, sondern auch das Nichtvorhandensein eines älteren tuberculösen Herdes an beliebiger anderer Stelle des Körpers dargethan ist. Sie allein können in einwandfreier Weise den Beweis liefern, dass die genuine fibrinöse Lungenentzündung der Entwicklung der Lungentuberkulose Vorschub zu leisten vermöge, eine Annahme, für welche übrigens wir selber auf Grund unserer, auf ein grosses Beobachtungsmaterial sich stützender Erfahrungen noch keine Handhabe haben gewinnen können.

Prüfen wir der Wichtigkeit der Sache wegen zum Schlusse noch einmal einige derjenigen Mittheilungen, welche den Anspruch erheben, die Frage in positivem Sinne zu entscheiden, oder nach dieser Richtung hin wenigstens von Anderen zu verwerthen gesucht werden. Ihre Zahl ist eine geringe. R. Schulz[1]) berichtet über ein 20jähriges, hereditär nicht belastetes Mädchen, welches nachdem es drei Wochen zuvor mit Frost, Hitze, Seitenstechen und Auswurf erkrankt war, zur Zeit der Untersuchung durch den Verfasser intensive Dämpfung über dem rechten Oberlappen, geringere über dem Unterlappen nebst Bronchialathmen darbot. Der vorher behandelnde Arzt hatte in Anbetracht dieser Erscheinungen und des charakteristischen pneumonischen Auswurfes „croupöse Pneumonie“ mit verzögerter Resolution diagnosticirt. Im Krankenhause bestand zunächst continuirliches Fieber, welches nach 12tägiger Dauer vorübergehend unter 38° C. sank, um dann in eine Hectica überzugehen. Allmählich stellten sich die Erscheinungen der Höhlenbildung (grobblasige Rasselgeräusche, amphorisches Athmen und metallische Phänomene) im Oberlappen ein. Bei der Section fand sich die rechte Lunge vollkommen luftleer, der Oberlappen von einer grossen Caverne eingenommen; „der mittlere und untere zeigte braune Hepatisation, zum Theil in käsiger Degeneration begriffen mit beginnender Cavernenbildung, von Tuberkelknoten durchsetzt; Bronchialdrüsen zum Theil verkäst.“ Auf Tuberkelbacillen war zu Anfang gar nicht untersucht worden. Trotzdem wird die Möglichkeit, dass die Patientin schon vor dem Eintritt der acuten Erkrankung tuberculös war, im Hinblick auf die mangelnde hereditäre Belastung a limine zurückgewiesen und der Fall als eine Mischinfection von Pneumonie und Tuberkulose gedeutet, in der Weise, dass die Infectionsträger beider Affectionen entweder von vornherein und zusammen oder der eine nach dem andern die Lungen befielen. Für das ursprüngliche Bestehen einer ächten Pneumonie führt Schulz als Hauptbeweismoment den mikroskopischen Nachweis

1) R. Schulz, Genuine Pneumonie mit Uebergang in Phthisis. Deutsche med. Wochenschrift. 1885. No. 20. S. 333.

von Pneumococcen im Auswurf an. Wir glauben, dass angesichts der Mangelhaftigkeit dieser Beweisführung nichts im Wege steht, den Fall von Beginn an als eine acute, später in Schmelzung übergegangene käsige Pneumonie anzusehen. Die gleiche Auffassung möchten wir einer von Finkler[1]) mitgetheilten Krankengeschichte entgegenbringen. Dieser Forscher hat übrigens noch über eine zweite „eclatante" Beobachtung berichtet, bei der es sich um den Ausbruch acuter Miliartuberkulose im Anschluss an Pneumonie handelte.[2]) Sie betraf einen kräftig gebauten Mann, der unter den Erscheinungen einer ächten Lungenentzündung (?) des rechten Unterlappen erkrankt war, aber in der Weise, dass zunächst die Pneumonie mehrere Stellen befallen hatte, „so dass die physikalischen Zeichen nicht sehr evident begannen." Es trat keine Krisis ein, sondern indem der Process auf den Oberlappen überging, erhielt sich das Fieber als continua und die Zeichen der Miliartuberkulose, welche allmählich klar hervortraten, führten in der 3. Woche zum Tode. Als Ausgangspunkt derselben fand sich ein primärer käsiger Herd in den Vesiculis spermaticis mit Uebergang in frische Eiterung in der Umgebung, während „in der Lunge in der That der Befund der Pneumonia migrans rein vorlag" neben einer ganz frischen Miliartuberkulose derselben. Wenn man erwägt, dass von einer mikroskopischen Untersuchung der erkrankten Lunge nichts mitgetheilt wird, dass der vorhandene ältere tuberculöse Herd in seiner Umgebung Veränderungen aufwies, welche die Resorption bacillären Materials aus ihm nothwendig begünstigen mussten, dass endlich jeglicher Beweis einer Abhängigkeit dieser Veränderungen von dem Einsetzen der angeblich ächten Pneumonie fehlt, so muss man verwundert die Frage aufwerfen, was den Verfasser berechtigt, es wahrscheinlich zu finden, dass gerade „in diesem Falle die fibrinöse Pneumonie die Ursache zum Ausbruche der Tuberkulose aus dem alten durchaus symptomenlosen Herde darstellte." Auch die Beobachtung Sobernheim's[3]) aus der Leyden'schen Klinik, bei welcher es sich um einen 59jährigen Mann handelte, der ganz acut mit den Symptomen einer rechtsseitigen Unterlappenpneumonie erkrankte, kann einer strengen Kritik nicht Stand halten. Obwohl die Temperatur am 6. oder 7. Tag einen kritischen Abfall darbot und in den nächsten Wochen vor der Ausbildung der später sich bemerkbar machenden Spitzeninfiltration im Grossen und Ganzen normal blieb, scheint, wie in dem Schulz'schen Falle, eine völlige Resolution nicht eingetreten zu sein. Die Behauptung aber, dass Bronchialathmen und

1) D. Finkler, Die acuten Lungenentzündungen als Infectionskrankheiten. Wiesbaden. 1891. S. 231 ff.

2) l. c. S. 232.

3) G. Sobernheim, Ueber die Beziehungen zwischen Pneumonie und Lungentuberculose. Inaug.-Dissert. Berlin 1891.

Knisterrasseln „sich mit der Annahme einer käsigen Lungenentzündung kaum in Einklang bringen lassen", ist gewiss nicht dazu angethan, als Begründung für die Richtigkeit der klinischen Auffassung des Falles angesehen zu werden, um so weniger, als die Untersuchung auf Tuberkelbacillen auch hier zu Anfang gänzlich unterlassen wurde. Nicht besser steht es mit den mehrfach citirten Samter'schen Beobachtungen[1]), von denen für uns an dieser Stelle nur die zweite in Betracht kommt. Auch hier wiederum Mangel jeglicher mikroskopischer Untersuchung post mortem und nur die Thatsache, dass das Sputum zu Lebzeiten Micrococcen enthielt. Dabei Beginn der Erkrankung mit Hämoptoë (!), Fehlen von pneumonischen Sputis und ein Sectionsbericht, welcher, obwohl nicht erschöpfend, sich im Wesentlichen doch vollständig mit dem Bilde der lobären käsigen Pneumonie deckt. Mögen diese Beispiele genügen, um darzuthun, wie vorsichtig man bei der Beurtheilung der Frage über die pathogenetischen Beziehungen zwischen Tuberkulose und Pneumonie zu Werke zu gehen hat. Wir wiederholen, dass dieselbe bis auf Weiteres als offene angesehen zu werden verdient und verfehlen nicht, unsere vollkommenste Zustimmung zu den Ausführungen E. Israel's auszusprechen, welcher gelegentlich der Analyse seiner 12 Krankheitsfälle zu ganz entsprechenden Schlussfolgerungen gelangt. In den meisten dieser Fälle war bei der Aufnahme die Diagnose Pneumonie gestellt worden; es handelte sich aber, wie der Verfasser in durchaus überzeugender Weise darthut, sehr wahrscheinlich in allen von vornherein um die pseudolobäre oder lobäre Form der acuten käsigen Lungenentzündung.

Nach dieser Abschweifung von unserem eigentlichen Thema kehren wir zu demselben zurück. Was über den Verlauf der Krankheit, ihren Ausgang und ihre Prognose nachzutragen ist, lässt sich in wenigen Sätzen zusammenfassen, da in dem vorher Gesagten verschiedentlich Angaben darüber bereits gemacht sind. Dass das Leiden ein überaus ernstes ist, erhellt schon aus dem Umstande, dass von unseren dreizehn Patienten nicht weniger als elf demselben zum Opfer fielen. Dies ist ein sehr viel ungünstigeres Verhältniss, als es beispielsweise von E. Israel angegeben wird. Von seinen 12 Kranken starben nur 3 und zwar trat der Tod bei zweien nach einer Krankheitsdauer von 6 bis 8 Wochen, bei dem dritten erst nach 4 Monaten ein. Umgekehrt, und unseren eigenen Erfahrungen mehr entsprechend, stellt sich wiederum hinsichtlich der Mortalitätsziffer das Ergebniss bei den 15 Fällen dar, welche Riel in seiner Arbeit aufgeführt hat. Zwei derselben entstammen der eigenen Beobachtung des Verf., die übrigen sind von ihm aus der

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1884. No. 25.

Literatur gesammelt. Von sämmtlichen 15 Patienten fehlt nur bei einem (Obs. VIII von G. Sée) die Angabe über den schliesslichen Ausgang des Leidens; alle anderen starben. Bei jenem Kranken war die Infiltration anfänglich mit einem pleuritischen Erguss verbunden; allmälig traten die Erscheinungen der Höhlenbildung zu Tage und es entwickelte sich ein Zustand von Hektik, welcher den Patienten vermuthlich nicht lange nach der Veröffentlichung der über vier Monate sich erstreckenden Beobachtungsdauer dahingerafft haben dürfte.

Die Zeitdauer der Erkrankung vom Tage der Aufnahme in's Hospital bis zum Tode schwankte bei den 11 letal verlaufenen Fällen unserer Reihe zwischen 4—84 Tagen; jedoch hatten die Krankheitserscheinungen bei den meisten Patienten schon mehrere (1—5) Wochen zuvor eingesetzt, so dass sich die Gesammtdauer im Mittel auf circa 6 Wochen (Minimum in Beob. V und VI = 12 Tage, Maximum Beob. XI = 92 Tage) beläuft. Aus der Statistik von Riel ergiebt sich eine nur wenig höhere Durchschnittszahl, nämlich 7 Wochen. Die Erkrankung, welche sich in der Mehrheit der Fälle vorwiegend auf die eine Lunge beschränkt und die andere entweder gar nicht, oder nur in untergeordneter Weise ergreift, führt, wie wir gesehen haben, unter zunehmender Erschöpfung zum Tode. Bei den Patienten, bei welchen die Zeichen der Infiltration sich nicht änderten, constatirten wir öfter, dass die Rasselgeräusche gegen das Lebensende hin statt der vorher dargebotenen krepitirenden Beschaffenheit mehr den Charakter der klein- oder mittelgrossblasigen klingenden annahmen. Es erklärt sich dies ungezwungen aus dem Zurücktreten der weniger derben, gelatinösen Infiltration, an deren Stelle in immer weiterem Umfange die käsige Metamorphose Platz greift. Nur bei zweien unserer Kranken waren wir in der Lage, einen Stillstand der Entzündung, bezw. theilweisen Rückgang der Infiltrationserscheinungen zu beobachten. Von diesen beiden Kranken bot der erste (XII) von Anfang an leichtere Krankheitserscheinungen dar, wie schon die verhältnissmässig geringe Ausbreitung und Intensität der Dämpfung, sowie die alsbald zur Norm abfallende Temperatur bewies. Bedenklicher gestalteten sich die Symptome zunächst bei dem zweiten; doch erfolgte auch hier, wie schon mehrfach bemerkt, im Verlaufe von vier Wochen Entfieberung, während die Infiltrationserscheinungen zu einem grossen Theil langsam zurückgingen, so dass Pat. nach dreimonatlichem Hospitalaufenthalt mit dem Residuum eines kleinen Verdichtungsherdes in relativ gutem Ernährungszustande entlassen werde konnte. So erfreulich dieses Resultat ist und so sehr wir geneigt sind, in therapeutischer Beziehung vor allzu pessimistischer Auffassung gegenüber dem Ernste der Lage zu warnen, vermögen wir doch nicht dem prognostisch günstigen Urtheile von E. Israel zuzustimmen. Dieser Autor ist der Meinung, dass die „acute pseudopneumonische Tuberkulose“ nicht selten in relative oder

sogar absolute Heilung ausgehe. Das widerspricht nicht bloss unseren eigenen Erfahrungen, sondern auch den Ergebnissen der Riel'schen Statistik.

Wir wollen nunmehr zu erörtern versuchen, zu welchen weiteren Schlussfolgerungen die an unseren Kranken angestellten Beobachtungen über die Pathogenese des Leidens führen. Wenngleich wir, wie der ausschliesslich den pathologisch anatomischen Befunden gewidmete Schlusstheil unserer Arbeit zeigen wird, der genauen mikroskopischen Durchmusterung der Lungen einen hohen Werth für die Erkenntniss der Entstehung und weiteren Entwicklung der Krankheit beilegen, so glauben wir andererseits doch, dass gerade in Bezug auf die pathogenetische Deutung der Vorgänge in den erkrankten Organen — den Lungen — auch der klinischen Beobachtung ein nicht zu unterschätzender Antheil zugemessen werden muss. Jedenfalls ergänzt dieselbe in mehr als einer Beziehung das Ergebniss der anatomischen Untersuchung, insofern sie vor Allem einige noch keineswegs völlig entschiedene Fragen über den Ablauf der den Process charakterisirenden Lungenveränderungen mit grösserer Sicherheit als jene zu beurtheilen gestattet. Wir haben gesehen, dass die am Krankenbett zu beobachtenden Erscheinungen zu einem grossen Theil sich mit den Symptomen der genuinen fibrinösen Pneumonie decken. Diese allerdings rein äusserliche Aehnlichkeit der beiden in ihrem Wesen und ihren Folgen völlig verschiedenen Krankheiten wird auf Seiten der acuten käsigen Pneumonie durch diejenige entzündliche Veränderung des Parenchyms bedingt, welche wir nach Laënnec's Vorgang als gelatinöse Infiltration bezeichnen. Sie ist es, welche zunächst die physikalischen Erscheinungen der scheinbar lobären Verdichtung bewirkt; von ihr bezw. der mit ihr verbundenen gleichartigen entzündlichen Exsudation in die feineren Bronchien hängt das Auftreten des charakteristischen rostbraunen oder grünlichen Auswurfes ab. Seit Laënnec hat man sich daran gewöhnt, sie als den Vorläufer der später erfolgenden Verkäsung der infiltrirten Partien zu betrachten. Dass diese Auffassung mindestens theilweise berechtigt ist, kann umsoweniger bezweifelt werden, als auch die klinischen Erfahrungen dafür sprechen. Der Hauptsache nach ist die gelatinöse Infiltration anfänglich ein exsudativ entzündlicher Vorgang, obwohl reichliche Wucherung von Alveolarepithelien mit nachfolgender Desquamation derselben hier ebenso wie bei anderen Formen der Catarrhalpneumonie im Exsudat gefunden werden. Dem entsprechend ist auch die am Krankenbette zu verfolgende Entwicklung und Ausbreitung öfter eine ganz rapide, welche der der Hepatisation bei der ächten Lungenentzündung an Zeit nicht sonderlich nachzustehen braucht. Stirbt der Patient in derjenigen Periode seiner Erkrankung, in welcher der Auswurf noch

vollkommen die Merkmalo des glasigen, durchscheinenden, pneumonischen aufweist, so zeigt sich die Verkäsung in der Regel noch wenig vorgeschritten, zuweilen sogar nur in Gestalt einzelner graugelber Stippchen oder Herdchen angedeutet, welche überall von gelatinös infiltrirtem Parenchym umgeben sind. In der weiteren Folge aber verändert sich, wie wir gesehen haben, der Auswurf, er wird trübe, undurchsichtig und der frühere pneumonische Charakter macht sich nur noch in Gestalt vereinzelter, ihm beigemengter, grünlicher Ballen bemerkbar. Diesem Stadium (cf. unsere Beobachtungen VIII, X, XI und XIII) entspricht dann allemal die ausgesprochene Verkäsung, welche, wofern nicht ein Theil des gelatinösen Infiltrates (cf. weiter unten) wieder resorbirt worden ist, so ausgebreitet sein kann, dass zwischen den trockenen gelblichen Käseherden nur noch wenig von dem zuvor vorhanden gewesenen durchscheinenden Exsudat zu sehen ist.

Es erhebt sich die Frage, wodurch kommt diese Form der Entzündung zu Stande, ist sie bereits selbst eine Wirkung des Tuberkelbacillus oder sind bei ihrer Entstehung noch andere ätiologische Momente betheiligt? Auffallender Weise ist diesem wichtigen Punkte in der Pathogenese der acuten käsigen Pneumonie, seit der Einführung des Tuberkelbacillus in die Aetiologie der Tuberkulose, von Seiten der Kliniker sowohl wie der pathologischen Anatomen relativ wenig Beachtung geschenkt worden. Wir haben uns zwar im Vorhergehenden dahin entschieden, dass ein sicherer unantastbarer Beweis für den Uebergang der echten Pneumonie, d. h. einer durch ganz andere parasitäre Einflüsse erzeugten Entzündung der Lunge in Tuberkulose bisher nicht erbracht ist. Daraus jedoch zu schliessen, dass die der Verkäsung voraufgehende gelatinöse Entzündung nothwendiger Weise schon eine Wirkung des Tuberkelbacillus sei, wäre zum Mindesten voreilig. Es könnten bei ihrer Entwicklung eine odere mehrere andere, mit phlogogenen Eigenschaften ausgestattete Bacterienarten betheiligt sein, derart, dass dem rein entzündlichen — in diesem Falle demnach ebenfalls von Hause aus nicht tuberkulösen — Process die Ansiedlung der Tuberkelbacillen erst nachfolgte. Wir hätten dann das, was von anderer Seite für das Verständniss des noch zweifelhaften Einflusses der Pneumonie auf die Entwicklung der Lungenphthise geltend gemacht wird, in der That verwirklicht, nämlich den begünstigenden Factor der Mischinfection. Die Lösung dieser Frage kann auf verschiedene Weise angestrebt werden. Einmal auf dem Wege der pathologisch-anatomischen Untersuchung, indem nachzuweisen ist, dass in den gelatinös infiltrirten Partien der erkrankten Lunge keine anderen Mikroorganismen als Tuberkelbacillen vorhanden sind, sodann durch — schon zu Lebzeiten der Kranken — anzustellende Kulturversuche mit den Sputis derselben. Das letztere Vorgehen darf insofern vielleicht als das sicherere

angesehen werden, als es den Vorzug bietet, dass die Untersuchung in jedem Zeitpunkt der Erkrankung vorgenommen und ihm nicht der Vorwurf angeheftet werden kann, dass die eventuell vorher in dem Infiltrat vorhanden gewesenen Entzündungserreger schon abgestorben seien und dadurch sich dem Nachweise entzögen.

Was nun speciell die Züchtungsversuche mit den Sputis betrifft, so ist das von Koch zuerst geübte und von Kitasato[1]) beschriebene Verfahren ein so einfaches und dabei doch in seinen Ergebnissen so sicheres, dass wir nicht dringend genug rathen können, von ihm in allen analogen Fällen Gebrauch zu machen. Wir haben es seit seiner Veröffentlichung bei einer grossen Zahl, mit den verschiedensten Lungenkrankheiten behafteter Patienten in Anwendung gezogen und wiederholentlich belehrende Aufklärung über das Wesen der vorliegenden Krankheitsprocesse daraus gewonnen. Da die Mehrzahl unserer Fälle von acuter käsiger Pneumonie in der Zeit, bevor das erwähnte Verfahren mitgetheilt war, zur Aufnahme gelangte, so vermochten wir es indess nur bei dreien von ihnen zu benutzen. Das Ergebniss war jedoch in dem einen der Fälle ein so unzweideutiges, dass es uns wohl berechtigt, allgemeinere Schlussfolgerungen auch bezüglich der übrigen zu ziehen. Bei jenem Kranken (Pat. Nega, Beob. XIII.) zeigte sich nämlich, dass das pneumonische Sputum auf dem Höhestadium der Erkrankung in der That keine anderen Bakterien enthielt als Tuberkelbacillen. Weder liessen sich solche in den direct angefertigten Deckglastrockenpräparaten[2]), noch nach der erfolgten Aussaat nachweisen, obwohl die letztere nicht bloss an einem, sondern an verschiedenen Tagen vorgenommen wurde. Nur in einem der angelegten zahlreichen Kulturgläschen entwickelte sich nach vierwöchentlichem Verweilen im Brutschrank eine typische Tuberkelbacillenkultur; die übrigen blieben sämmtlich steril, was gewiss als ein verstärkter Beweis für die Zuverlässigkeit nicht bloss der Methode, sondern des allgemeinen Ergebnisses anzusehen ist. Man wolle jedoch erwägen, dass ein Resultat von gleicher Reinheit nicht in jedem Falle und zu jeder Zeit der Untersuchung zu erwarten steht. Bei allen derartigen Kranken handelt es sich, wie schon früher flüchtig berührt wurde, um ältere ulcerirende Krankheitsherde in den Lungen, von denen aus durch Aspiration die Tuberkelbacillen in weit verbreitete Abschnitte des Organs gelangen und

1) Kitasato, Gewinnung von Reinculturen der Tuberkelbacillen und anderer pathogener Bakterien aus Sputum. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. XI. S. 441.

2) Wir heben besonders hervor, dass die Färbung dieser Sputumpräparate mit verdünnter Ziehl'scher Lösung nach der von Pfeiffer (Deutsche med. Wochenschrift, 1892, No. 21) empfohlenen Methode zur Darstellnng der Influenzabacillen geschah.

auf solche Weise eine Diffusion der Infection erzeugen. Je nach der Grösse jener Herde, der Menge des Secrets, welches dieselben liefern, und vor Allem dem mehr oder minder reichlichen Gehalt an fremden Bakterien in ihnen, kann eventuell der Befund bei der Aussaat des Sputums sich verschieden gestalten. Sind die vorhandenen Cavernen nur klein und sondern sie nur wenig ab, oder sind sie gar zeitweilig von der Communication mit den Bronchien abgeschlossen, so werden die Bedingungen für die Untersuchung am günstigsten sein. Das hängt, wie man sieht, von lauter Zufälligkeiten ab, welche der Untersucher nicht durch die Technik der Methode auszuschalten vermag, ganz abgesehen davon, dass auch in die frischen entzündlichen Infiltrate secundär andere Mikroben einwandern und so noch nachträglich zu einer Mischinfection Veranlassung geben können. So kann es nicht überraschen, dass in unseren beiden anderen Fällen das Ergebniss ein weniger zufriedenstellendes, ja sogar zweifelhaftes war. In dem einen derselben (Beob. IX) erhielten wir bei der nach gleichen Principien ausgeführten Untersuchung eine Reinkultur kapseltragender Coccen, die nach ihrem mikroskopischen Verhalten und der Art ihres Wachsthums die Merkmale des Micrococcus tetragenus darboten. Möglich, dass dieselben lediglich den bei der Section im Oberlappen der rechten Lunge gefundenen älteren Cavernen entstammten, zumal bei der mikroskopischen Untersuchung der frischeren Infiltrate der übrigen Lunge sich in diesen auch nicht einmal vereinzelte Exemplare von ihnen auffinden liessen; aber ein absolut sicherer Beweis dafür, dass sie ganz ausser Beziehung zu der Ausbreitung der Entzündung standen, lässt sich eben für diesen Fall nicht beibringen. Aehnlich, wenngleich etwas günstiger für die Beurtheilung liegen die Verhältnisse bei dem dritten Falle (Beob. VI). Aus dem Sputum des Patienten wurden zwei Stäbchenarten isolirt, von denen die eine ziemlich üppig wachsende gelbliche, die andere grau durchscheinende zartere Kulturen bildete. Dieselben Stäbchen enthielt der durch Abstreichen unter den üblichen Cautelen von der Schnittfläche der Lunge gewonnene Gewebssaft. Als aber später in den gehärteten Organstücken nach ihnen gesucht wurde, fiel trotz eifrigsten Durchmusterns der mikroskopischen Schnittpräparate das Ergebniss durchaus negativ aus; nirgends gelang es bei Anwendung der verschiedensten Bakterienfärbungsmethoden (Löffler's alkalisches Methylenblau, Gram-sche Färbung, Tinktion mit verdünnter Ziehl'scher Lösung) sie im Gewebe der infiltrirten Lungenpartieen nachzuweisen. Da der Kranke wiederholentlich reichliche Blutmengen auswarf und die Erscheinungen öfter wiederkehrenden Lungenoedems darbot, so glauben wir ungezwungen annehmen zu dürfen, dass diese Mikroorganismen erst kurz vor dem Tode durch Aspiration in die Lunge gelangten und lediglich dem dem Lungensaft beigemengten Secrete der feineren Bronchien entstammten,

eine Annahme, die um so mehr für sich hat, als die beiden Stäbchenarten bei Impfversuchen auf verschiedene Thierspecies keine pathogenen Wirkungen äusserten. Jedenfalls wird man bei der Anstellung solcher Züchtungsversuche mit dem Auswurfe allemal darauf bedacht sein müssen, nur solche Sputumpartikel zu benutzen, welche ein rein pneumonisches Aussehen darbieten.

Aus den Untersuchungsergebnissen des Falles Nega schliessen wir also, dass die der Verkäsung voraufgehende glatte Pneumonie durch die Ueberschwemmung vorher lufthaltiger Lungenpartieen mit einem Secret hervorgerufen wird, dessen Entzündung erregende Eigenschaften direct oder indirect von den in ihm enthaltenen Tuberkelbacillen abhängen. Dieses Secret entstammt, wie mehrfach in dem Vorhergehenden auseinandergesetzt, einer oder mehreren in der Lungenspitze belegenen älteren Cavernen, welche wir ohne Ausnahmen bei den zur Section gelangten Kranken nachzuweisen vermochten. Zu gleicher Folgerung, wie der Fall Nega, führen die ebenfalls negativ ausgefallenen Züchtungsversuche in den Beobachtungen V. und XI., bei welchen wir uns zum Zwecke der Kultur auf die Entnahme von Material aus der Leichenlunge beschränken mussten. Ihnen gesellt sich das Gros der übrigen Fälle hinzu, die zwar nur einer genaueren mikroskopischen Untersuchung nach dem Tode unterworfen wurden, hinsichtlich des Fehlens anderweitiger Organismen jedoch vollkommen den oben erwähnten an die Seite gestellt zu werden verdienen[1]). Wenn dem gegenüber in dem Falle VII durch die Kultur das Vorhandensein zahlreicher Streptococcen in dem Lungeninfiltrate festgestellt wurde, so ist zu berücksichtigen, dass gerade dieser Kranke, wie der Patient Kuhnke (Beob. VI; cf. oben) mit profuser Hämoptoe in die Anstalt eintrat und das Blutspeien bei ihm bis zum Tode anhielt, ein Umstand, der wesentlich begünstigend auf die Secundärinvasion der gefundenen Mikroorganismen eingewirkt haben dürfte.

Es fragt sich jedoch wie mit obiger Schlussfolgerung die relativ schnelle Entwicklung der Entzündung, insbesondere auch die am Krankenbette oftmals innerhalb weniger Tage wahrzunehmende schubweise Ausbreitung der letzteren über vorher nicht ergriffene Parenchymbezirke zu vereinen ist. Was wir sonst von den Entzündung erregenden Eigenschaften des Tuberkelbacillus wissen, entspricht — vorausgesetzt wenigstens, dass man die in dieser Beziehung einen sicheren Aufschluss gewährenden Erfahrungen über die Verlaufsweise der Impftuberkulose zu

---

1) Im Anhang zu dieser Abhandlung berichtet Herr Dr. Borchardt über zwei weiter hinzugekommene Fälle von acuter käsiger Pneumonie mit p. m. ausgeführter bakteriologischer Untersuchung (Züchtung etc.). Dieselben konnten, da zur Zeit ihrer Beobachtung die obige Abhandlung sich bereits zum Theil in Druck befand, nicht mehr in diesem ersten Abschnitt derselben Aufnahme finden. F.

Grunde legt — einem solchen Verhalten wenig. Das typische Product des Bacillus, der Miliartuberkel, verdankt nach den exacten Untersuchungen Baumgarten's seine erste Entstehung einer mit lebhafter Karyokinese verbundenen Wucherung der fixen Gewebszellen. Diese tritt bei der künstlich erzeugten Augentuberkulose frühestens am 6. Tage nach Einbringung des infectiösen Materials in die vordere Kammer zu Tage, während die Zeichen der hinzutretenden Entzündung, bestehend in rauchiger Trübung des Kammerwassers und Gefässdilatation, sich erst am 10. oder 11. Tage bemerkbar machen[1]). Dem gegenüber bleibt, wie wir meinen, nichts anderes übrig, als das Dazwischentreten eines vermittelnden Factors anzunehmen, dessen Vorhandensein auch aus den sonstigen Eigenthümlichkeiten der klinischen Erscheinungen mit einer geradezu zwingenden Nothwendigkeit gefolgert werden muss.

Wenn wir in Betracht ziehen, in einer wie verhältnissmässig geringen Zahl der zur Beobachtung gelangenden Fälle tuberkulöser Lungenphthise der hier geschilderte Uebergang in die diffuse käsige Pneumonie wahrgenommen wird, so deutet schon dieser Umstand auf ein besonderes Verhalten des Infectionsträgers hin. Das aus den vorhandenen älteren Krankheitsherden aspirirte Secret muss offenbar mit einem besonderen Grade von Virulenz behaftet sein. Es ist ferner in Anbetracht der Disseminirung des Virus von vornherein klar, dass es sich nicht um die Aeusserung örtlich streng begrenzter, sondern vielmehr einer ganz diffusen Reizwirkung handelt. Aus den weiter unten ausführlich mitgetheilten mikroskopischen Befunden der verschiedenen Fälle wird man ersehen, dass die mit freien epithelialen Zellen erfüllten Alveolen, welche den noch im Zustande verhältnissmässig rein entzündlicher Infiltration sich befindenden Partien entsprachen, nur ganz vereinzelte oder selbst gar keine Bacillen enthielten. Im Gegensatz dazu war an den Stellen des weiter vorgeschrittenen Processes, wo sich bereits der Beginn der Verkäsung zeigte, bezw. die Anhäufung der epithelialen Elemente bis zur Bildung eines förmlich epithelioiden Gewebes gediehen war, der Bacillenreichthum verschiedentlich, wie z. B. in dem Falle Bjerstedt, ein geradezu enormer. Daraus ist zu schliessen, dass die zuerst vorhandene Entzündung auf einer Art Fernwirkung der aspirirten und da und dort in den Alveolen haften gebliebenen Bacillen beruht oder dass dieselbe gar nicht direct von den neu angesiedelten Tuberkelbacillen, sondern von gelösten, bereits im Eiter der älteren Cavernen enthaltenen Substanzen ausgeht. Es handelt sich vermuthlich zunächst um die Wirkung chemischer Körper, wenn man will, um leicht diffusible Stoffwechselproducte der Bacillen, deren Ent-

1) Baumgarten, Lehrbuch der pathologischen Mykologie. S. 566

zündung erregende Eigenschaften sich an einem grösseren Abschnitt der Lunge plötzlich entfalten.

Spricht die schnelle Entwicklung und Ausbreitung der Entzündung ihrerseits ebenfalls für ein derartiges, nicht organisirtes Reizmoment, so wird die Annahme eines solchen vollends gefordert durch die Beobachtung, dass in manchen Fällen die Wiederauflösung der Infiltrate bis auf das Zurückbleiben wenig umfänglicher Verdichtungsherde erfolgt, wobei der grösste Theil des vordem luftleeren Parenchyms zu annähernd normaler Function zurückkehrt. Wo einmal, sei es auf dem Wege massenhafter Einwanderung, sei es durch nachträgliche Vermehrung, die Tuberkelbacillen sich in grösseren Gruppen angesammelt haben, ist eine derartige Rückbildung nicht mehr zu erwarten; hier dürfte das schliessliche Schicksal allemal weiteres Fortschreiten der Veränderungen bis zum Untergang der befallenen Theile durch Verkäsung sein. Stellt somit die ursprüngliche Entzündung, wie wir uns ausdrückten, im vorliegenden Falle eine Fernwirkung des Tuberkelbacillus dar, welche vorwiegend oder ausschliesslich auf Kosten der von ihm gelieferten Stoffwechselproducte erfolgt, so hängt die Bildung des specifischen Epithelioidzellengewebes und die Verkäsung mehr mit seinen localen Wachsthums- und Entwicklungsverhältnissen zusammen und ist daher an seine unmittelbare Nähe geknüpft. Nur unter der Voraussetzung eines besonderen Virulenzgrades einerseits und der wechselnden Reichlichkeit der Bacilleninvasion andererseits ist die verschiedene klinische Verlaufsweise der Fälle und das ihr entsprechende Endergebniss der anatomischen Veränderungen zu erklären. Dringen relativ spärliche, aber mit besonders ausgesprochenen Reizungseigenschaften ausgestattete Bacillen in die Lunge, so kann der der Lösung zugängliche exsudative Process überwiegen und die Krankheit unter theilweisem Rückgängigwerden der Infiltration sogar den Ausgang in relative Heilung nehmen. Ist dagegen die Zahl der Bacillen von vornherein eine verhältnissmässig grosse oder vermehren dieselben sich sehr beträchtlich, so resultirt die Verkäsung en bloc.

Wir können schliesslich zur weiteren Stütze der hier entwickelten Anschauung, dass es höchst wahrscheinlich chemische Substanzen sind, welche die so schnell in die Erscheinung tretende Entzündung bei der acuten käsigen Pneumonie veranlassen, kaum ein besseres Beispiel heranziehen, als die zur Genüge bekannten Wirkungen des Tuberculins. Von allen Eigenschaften desselben ist während der Hochfluth der jüngsten Behandlungsart der Tuberculose keine so übereinstimmend anerkannt worden, als die, in der Umgebung älterer Tuberkelherde diffuse Entzündungen zu erregen; dieselben können, wie an den anderen Organen, so auch in der Lunge ebenso schnell verschwinden als sie entstanden sind. —

In seinem trefflichen Lehrbuch der pathologischen Mykologie erkennt Baumgarten bei Besprechung der Folgen der Impftuberculose des Auges an, „dass die Tuberkelbacillen entschieden diffuse exsudative Entzündungsprocesse hervorzurufen vermögen".[1]) Er fügt aber hinzu, dass diese acuten exsudativen Entzündungen niemals als primäres Resultat der Tuberkelbacillenwirkung auftreten, sondern stets nur als secundäre Begleiterscheinungen einer ganz acuten disseminirten Tuberkelentwickelung.[2]) Wir vermögen dieser Ansicht des geschätzten Autors, wie aus den voraufgegangenen Darlegungen ersichtlich, ebenso wenig beizupflichten, als seiner Behauptung, „dass die Tuberkelbacillen an sich unfähig sind, Eiterung zu erregen und dass, wo in tuberculösen Organen Eiterung auftritt, stets eine complicirende Infection mit den specifisch pyogenen Mikroorganismen vorliegt."

Ueber den letzteren Punkt hat der Eine von uns[3]) bereits vor Jahren sich des Ausführlicheren verbreitet und man braucht, wenn es noch weiterer Beweise bedürfte, nur die Verhältnisse bei den relativ so häufigen tuberculösen Empyemen der Pleurahöhle in's Auge zu fassen, um zu der gegentheiligen Schlussfolgerung zu gelangen. Dass der tuberculöse Eiter im Gegensatz zu dem durch andere Mikrobien, in specie durch die Eiterbakterien *κατ᾿ ἐξοχήν* erzeugten pus bonum et laudabile, einige Besonderheiten darbietet, beweist zur Sache ebensowenig als das abweichende Verhalten der durch den Typhusbacillus bewirkten Eiterungen, deren Vorkommen heut zu Tage — ebenfalls im Widerspruch zu Baumgarten's ablehnender Haltung und in Uebereinstimmung mit den zuerst durch A. Fraenkel[4]) gemachten Beobachtungen — wohl allerseits zugegeben wird. Die der gelatinösen Entzündung entsprechende Form der glatten Pneumonie tritt, wie Jedermann weiss, zuweilen in mehr beschränkter herdförmiger Anordnung in der Umgebung älterer Tuberkelherde oder auch bei unzweifelhafter primärer Miliartuberculose auf. In solchen Fällen könnte ihr noch am ehesten die Bedeutung einer secundären begleitenden Entzündung zugesprochen werden; ihr Auftreten in dieser Weise ist auch nicht wunderbar, da es leicht verständlich erscheint, dass gelegentlich von derartigen älteren Herderkrankungen Entzündung erregende lösliche Substanzen in die Umgebung diffundiren. Dennoch wird man ohne Weiteres zugeben, dass der Unterschied im Vergleich zu der über grössere Abschnitte der

1) l. c. S. 570 ff.

2) l. c. S. 570 ff.

3) A. Fraenkel, Ueber den den tuberculösen Hirnabscess. Deutsche med. Wochenschr. No. 18. 1887.

4) A. Fraenkel, Ueber die pathogenen Eigenschaften des Typhusbacillus. Verhandl. des VI. Congr. f. innere Medicin. S. 179 u. ff. Wiesbaden 1887.

Lunge sich ausbreitenden glatten, meist confluirenden Lobulärpneumonie, welche einer reichlicheren Aspiration bacillenhaltigen Secretes nachfolgt, kein principieller ist. Auch bei der Entstehung der circumscripten Form ist sicherlich nicht selten die Aspiration von Bacillen oder deren Ausbreitung auf dem Wege der Lymphbahnen von den ursprünglich vorhandenen Herden aus betheiligt; durch sie wird der Entzündungsreiz in verstärktem Maasse auf die Umgebung fortgepflanzt. Demnach ist aus der Begrenzung der Pneumonie kein Gegenbeweis dafür abzuleiten, dass der Tuberkelbacillus primäre exsudative Entzündung nicht zu erzeugen vermag. In gutem Einklange stehen auf der anderen Seite die Vorgänge bei der acuten käsigen Pneumonie mit dem, was man nach Baumgarten an den typischen Producten der Tuberkelbacillen, den Miliartuberkeln, selbst wahrnehmen kann. Wie dieser Forscher scharf betont, ist die Schnelligkeit und Vollständigkeit, mit der sich die Umwandlung des ursprünglich grosszelligen Langhans-Schüppel'schen Tuberkels in den kleinzelligen Lymphoidzellentuberkel vollzieht, von der Menge und Propagationsenergie der den Tuberkel hervorrufenden Bacillen abhängig. Je bösartiger der Tuberkel ist, um so reicher ist er an lymphoiden Zellen. Da die letzteren nichts weiter als aus den Gefässen ausgewanderte weisse Blutkörperchen sind, so will das nichts anderes besagen, als dass der grösseren Malignität ein gesteigertes Vermögen der Tuberkelbacillen, exsudative Entzündung zu erzeugen, entspricht. Wendet man dieses Gesetz mit der Erweiterung, dass es nicht sowohl auf die Menge der Bacillen, als auf deren Virulenzgrad ankommt, auf die acute käsige Pneumonie an, so stellt deren Verhalten nur eine Bestätigung der Baumgarten'schen Lehre dar; denn auch die sie begleitende Entzündung ist zunächst allemal eine vorwiegend exsudative, wie aus dem reichen Fibringehalt und der Anwesenheit rother Blutkörperchen in dem Infiltrat hervorgeht.

Die die acute käsige Pneumonie begleitende gelatinöse Infiltration ist nicht die einzige Form ausgebreiteter Entzündung, welche, abgesehen von der verhältnissmässig seltenen Complication der ächten fibrinösen Pneumonie, bei tuberculösen Lungenkranken vorkommt. Von vornherein ist es auch nur allzuwahrscheinlich, dass bei diesen Patienten, gerade so wie bei vorher Gesunden, gelegentlich einfache catarrhalische Entzündungen des Lungenparenchyms von mehr gutartiger Beschaffenheit des Krankheitserregers und der durch ihn bedingten Veränderungen angetroffen werden. Wir würden auf diesen Punkt nicht näher eingehen, wenn nicht von französischer Seite in den letzten Jahren unter einer neuen Benennung gewissermaassen ein neues Krankheitsschema

in die Nosologie der Affectionen des Respirationsapparates eingeführt worden wäre, welches unserer Meinung nach wenigstens zum Theil nur als der Ausdruck einer einfachen Catarrhalpneumonie aufzufassen ist. Als Splenopneumonie bezeichnet Grancher[1]) eine Form der Lungenentzündung, welche ihrer klinischen Erscheinungsweise nach die grösste Aehnlichkeit mit den Symptomen eines pleuritischen Ergusses darbietet, ohne dass sie nothwendig von einem solchen begleitet zu sein braucht. Diese Splenopneumonie kann sowohl gesunde als auch tuberculöse Individuen befallen. In beiden Fällen sind die Symptome sehr ähnliche. Der Schilderung nach handelt es sich auch hier um eine sogenannte „glatte Pneumonie“, wobei das Lungenparenchym anatomisch ein ähnliches Aussehen wie bei der Splenisation darbietet, bloss mit dem Unterschiede, dass in dem splenisirten Gewebe zugleich Tuberkel sich befinden können. So weit wir Grancher verstehen, legt er ein besonderes Gewicht darauf, dass im Gegensatz zur gelatinösen Infiltration Fibrin in dem alveolären Exsudat meist fehlt; dies letztere soll vielmehr der Hauptsache nach aus desquamirten Epithelien, einer albuminösen Ausschwitzung und sparsamen Lymphkörperchen nebst rothen Blutkörperchen bestehen. Im Allgemeinen soll die Prognose quoad vitam eine günstige, jedenfalls bessere wie bei der acuten käsigen Pneumonie sein, wenngleich Fälle vorkommen, bei denen die Entzündung unter Bindegewebsentwicklung in ein chronisches Stadium übergeht. Die nahezu constanten klinischen Erscheinungen bestehen in Dämpfung über dem Unterlappen, wobei das Befallenwerden der linken Lunge häufiger vorkommt, wie das der rechten; ferner in Abschwächung des Athemgeräusches und Verstärkung oder auch Verminderung des Pectoralfremitus über den gedämpften Partieen; innerhalb des Bezirkes dieser sind meist grobblasige Rasselgeräusche zu hören. Ist der Fremitus verschwunden, so kann die Differentialdiagnose gegenüber einem pleuritischen Exsudat auf Schwierigkeiten stossen. Ein besonderes Gewicht wird deswegen auf die Erhaltung des halbmondförmigen Raumes gelegt, falls die Affection auf der linken Seite ihren Sitz hat; desgleichen auf den Umstand, dass die Abschwächung des Pectoralfremitus nicht wie bei einem pleuritischen Erguss an der oberen Dämpfungsgrenze scharf, sondern vielmehr ganz allmählich in die normal fühlbaren Stimmvibrationen übergeht. Der Auswurf ist schleimig, „gommeuse“, oder schleimig eitrig mit Ausnahme derjenigen Fälle, wo Haemoptysen die Entzündung begleiten. Fieber pflegt nur in mässigem Grade und im Anfang vorhanden zu sein; trotzdem ist der Verlauf ein langsamer und Rückfälle werden oft beobachtet. Fügen wir hinzu, dass in einer Reihe von Fällen die Erkrankung im

---

1) Granchor, Mal. de l'appareil respiratoire. p. 269 und p. 492 u. ff.

Beginn der tuberculösen Lungenaffection auftritt und dieselbe scheinbar einleitet, in anderen dagegen bei schon weiter vorgeschrittenen Lungenveränderungen sich gleichsam als Complication hinzugesellt, unter Umständen endlich, wie schon angedeutet, mit heftiger Hämoptyse einhergeht, so haben wir ungefähr in Kürze das wiedergegeben, was Grancher von ihren Eigenthümlichkeiten berichtet und was ihn veranlasst, sie zu einer besonderen Form der tuberculösen Entzündung zu stempeln. Die Entzündung spielt für ihn auch bei dieser Form, wie bei der acuten käsigen Pneumonie, die Rolle eines „Processus adventice", obwohl sie das klinische Symptomenbild zuweilen vollständig beherrscht. Trotz der Wärme, mit welcher der Verf. für die Berechtigung der Begründung eines neuen Krankheitsbildes eintritt, können wir seinen Ausführungen nicht ungetheilten Beifall zollen.

In der That kommen, wovon wir uns selbst überzeugt haben, zuweilen Fälle mit den Symptomen, wie sie Grancher für seine Splenopneumonie als charakteristisch aufführt, vor, und auch das wollen wir zugeben, dass man dann und wann Gelegenheit findet, einen ähnlichen anatomischen Befund zu erheben, wie ihn der französische Autor schildert. Vor einigen Jahren beobachtete der Eine von uns eine in den zwanziger Jahren befindliche Dame, Mutter mehrerer Kinder, welche schon seit längerer Zeit an einem doppelseitigen Spitzenkatarrh litt und plötzlich unter lebhaftem Fieber an einer entzündlichen Affection des linken Unterlappens erkrankte. Der physikalische Befund bestand in Dämpfung vom Angulus scapulae bis zum Rippenbogenrand und Abschwächung des Athemgeräusches trotz weitverbreiteter grobblasiger Rasselgeräusche daselbst. Man konnte im ersten Augenblick an einen pleuritischen Erguss denken; aber was dagegen sprach, war neben der Lautheit der katarrhalischen Geräusche der Umstand, dass der halbmondförmige Raum erhalten war. Nachdem das ziemlich hohe, wenig remittirende Fieber eine Zeit lang angehalten, hellte sich allmälig die Dämpfung ganz langsam auf, so dass nach Ablauf einiger Monate nur noch eine ganz circumscripte Schallerhöhung mit spärlichem Rasseln als Rest der ursprünglich vorhandenen Infiltration übrig geblieben war. Im Gegensatz zu Grancher meinen wir jedoch, dass die klinischen Zeichen nicht genügen, um daraus allemal mit Sicherheit auf die Natur der anatomischen Veränderungen zurückzuschliessen und ein besonderes Krankheitsschema aufzubauen. Vor Allem fehlt zunächst noch der Nachweis, dass die Tuberkeln oder richtiger gesagt die Tuberkelbacillen selbst es sind, welche ähnlich, wie wir es von der gelatinösen Infiltration dargethan haben, die Entzündung erzeugen. Die ausgesprochene Neigung zur Spontanheilung unter mehr oder weniger vollständiger Resolution des Infiltrates, sowie der Umstand, dass bei Gesunden ganz ähnliche

Entzündungsformen auftreten, welche Grancher übrigens bisher mit Sectionsbefunden nicht zu belegen im Stande war, sprechen vielmehr dafür, dass es sich in der Mehrzahl um eine einfach complicirende katarrhalische Pneumonie handelt. Ob dieselbe anatomisch unter dem Bilde einer Splenisation oder dem der gewöhnlichen confluirten Bronchopneumonie sich darstellt, ist gleichgültig und würde selbst im ersteren Falle kaum dazu berechtigen, eine besondere Krankheitsform aufzustellen. Die mit Pleuritis zu verwechselnden Erscheinungen, insbesondere der verminderte Pectoralfremitus, die Abschwächung des Athemgeräusches u. s. w. können unter Umständen bei jeder katarrhalischen Pneumonie, sogar, wie man zur Genüge weiss, bei ächter fibrinöser Pneumonie wahrgenommen werden; sie sind die Folgen der Secretanhäufung und einer durch sie bedingten Verstopfung der Bronchien mit nicht schwingungsfähigen Schleimmassen, welche sowohl die Fortpflanzung des Athemgeräusches als auch der Stimmvibrationen unmöglich machen. Wie vorsichtig man in der Beziehung in der Deutung des physikalischen Befundes zu Werke gehen muss, zeigt am besten ein von Queyrat[1]) mitgetheilter, tödtlich verlaufener Fall von sogenannter Splenopneumonie, bei welchem post mortem statt der erwarteten Splenopneumonie sich ein Gangränherd im linken Unterlappen fand! Dass die Sputa nicht gleich zu Anfang der Beobachtung brandig waren, kann füglich nicht als ein Beweis dafür angesehen werden, dass die Gangrän erst später hinzutrat; denn erfahrungsgemäss können Brandherde mit umgebender Infiltration des Parenchyms ziemlich lange bestehen, bevor die Putrescenz des Auswurfes die wahre Natur der als reactive i. e. secundäre Entzündung aufzufassenden Infiltration darthut. Als ein weiteres Beispiel dafür, dass in der That bei Phthisikern unter Umständen ganz gutartig verlaufende, der Heilung zugängliche katarrhalische Pneumonien vorkommen, die sich in nichts von denen bei sonst gesunden Lungen unterscheiden, theilen wir schliesslich noch die folgende Beobachtung in aller Kürze mit:

P. H., ein siebzehnjähriger Schneiderlehrling, wurde am 11. Febrnar 1892 in das städtische Krankenhaus am Urban aufgenommen. Er hat nie Hämoptoe gehabt, will aber seit dem October vorigen Jahres an reichlichem Husten und Auswurf leiden; ausserdem besteht seit geraumer Zeit Heiserkeit, die namentlich des Morgens bis zur Aphonie gesteigert ist, im Laufe des Tages aber einer Aufhellung der Stimme Platz macht. Die Untersuchung ergab bei dem mageren, völlig fieberlosen Patienten folgenden Befund: In F. supra- und infraclavicularis dextra Schallerhöhung mit spärlichem Rasseln und abgeschwächtem Athmen; an allen übrigen Stellen des Thorax normaler Percussionsschall und reines Vesiculärathmen. Sputum graugrünlich, von fadem Geruch, ca. 20g in 24 Stunden, besteht aus schleimig eitrigen, con-

---

1) Queyrat, Contribution à l'étude de la congestion poulmonaire. Revue de méd. T. V. 1885. p. 32 ff. Obs. II.

fluirenden Ballen; in ihnen finden sich zahlreiche Tuberkelbacillen. Appetit rege, Stuhlgang regelmässig. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt Röthung der gesammten Kehlkopfschleimhaut, einschliesslich der Stimmbänder, welche bei der Phonation sich nicht ganz aneinander legen.

Unter geeigneter Pflege stieg das Körpergewicht innerhalb einer Woche von $52^1/_2$ bis auf 57 k.

Am 8. März klagte Patient, ohne Fieber zu haben, über Schluckbeschwerden. Beide Tonsillen zeigten sich geröthet, mit blassgelben folliculären Einlagerungen; letztere waren schon am nächsten Tage verschwunden, während die Injection und leichte Schwellung der Rachenorgane auch in der Folge bis zum 22. März persistirte. Vom 16. März an i. e. 8 Tage nach Eintritt der anginösen Beschwerden, begann der Kranke zu fiebern und gleichzeitig entwickelte sich nun ziemlich rasch eine vom Angulus scapulae beginnende und bis zum Rippenbogenrand reichende Dämpfung über dem linken Unterlappen; dieselbe nahm nach abwärts an Intensität zu. In ihrem Bezirke, desgleichen in der linken Seitenwand hörte man neben abgeschwächtem unbestimmten Athmen reichliches crepitirendes Rasseln; der Stimmfremitus war im Bereiche der Dämpfung abgeschwächt.

Am 19. März erschien auch rechts hinten unten der Schall über den drei letzten Rippen abgeschwächt, auch hier war krepitirendes Rasseln hörbar. Die Milz war nicht fühlbar. Das vom 16. bis zum 25. März anhaltende Fieber hatte einen unregelmässigen Typus, erreichte zeitweise 40° C. und wies Remissionen von 1—2° C. auf. Die Entfieberung erfolgte ziemlich schnell. Pulzfrequenz mässig erhöht. Allgemeinbefinden wenig afficirt, Sputum schleimig eitrig, ziemlich zäh. — Allmälig nahm die Dämpfung auf beiden Seiten an Umfang ab, während das crepitirende Rasseln noch bis zum 2. April nachweisbar war. Am 7. April verliess Patient das Bett, am 12. April war von den Dämpfungen keine Spur mehr vorhanden und nur noch hinten unten links, desgleichen in der linken Seitenwand spärliches crepitirendes Rasseln hörbar. Der Kranke hatte sich so weit erholt, dass er am folgenden Tage die Anstalt verlassen konnte.

Wir sind geneigt, die Entstehung der doppelseitigen catarrhalischen Pneumonie in diesem Falle auf eine mit der voraufgegangenen Angina im Zusammenhang stehende acute Infection zu beziehen und stützen uns hierbei auf analoge Erfahrungen, welche wir in gleicher Weise an anderen, nicht tuberculösen Kranken zu machen Gelegenheit gehabt hatten. Dass man über die Natur derartiger umfänglicher Infiltrationen bei einem Phthisiker in der ersten Zeit ihres Bestehens nicht allemal sofort ins Klare zu kommen vermag, wird man ohne Weiteres zugeben. Die Entscheidung ist dadurch besonders erschwert, dass Fälle von acuter lobärer käsiger Pneumonie existiren, bei denen die Patienten, ähnlich wie man dies auch bei genuiner fibrinöser Pneumonie beobachtet, zu keiner Zeit die für diese Affection charakteristische Sputa auswerfen.

II. Pathologisch-anatomischer Theil.

Wenden wir uns jetzt einer genaueren pathologisch-anatomischen Betrachtung der Lungenveränderungen bei der in Rede stehenden Krankheitsform zu, so erscheint es zweckmässig, zunächst die einschlägige Literatur nochmals von diesem Standpunkte aus zu durchmustern, da die schwebenden anatomischen Fragen aus der Meinungsdifferenz der verschiedenen Autoren am klarsten hervortreten werden.

Wie schon erwähnt, war es Laënnec[1]), der zuerst als Vorstadium der Verkäsung ausgedehnterer Parenchymbezirke bei der Lungentuberculose eine graue, mehr oder weniger transparente, glatte Infiltration als „infiltration tuberculeuse gélatiniforme“ und „grise“ beschrieb.

Wenn auch seine Ansicht, dass sowohl die „granulations miliaires tuberculeuses“, wie seine „infiltration tuberculeuse gélatiniforme“, „grise“ und „jaune“ als Neubildungen aufzufassen seien, von Broussais[2]), Cruveilhier[3]), Andral[4]), Rokitansky[5]) und Anderen, die Beides, auch die Tuberkel, als Exsudationsproduct betrachteten, entschieden bekämpft wurde, so fand der von ihm vertretene Gedanke, dass Miliartubel, wie tuberculöse verkäsende Infiltration ihrem inneren Wesen nach gleichartige, specifische Producte eines und desselben Krankheitsreizes seien, zunächst keinen Widerspruch.

Erst Virchow[6]) trennte scharf die „käsige Infiltration“ oder „käsige Hepatisation“ als eine Form rein exsudativer Lungenentzündung von der als bösartige Geschwulstbildung aufzufassenden Tuberculose.[7]) Nach ihm tritt jene zwar auch gelegentlich als einfache Entzündung, meist aber als eine durch eine Art entzündlicher Diathese bedingte Theilerscheinung der Scrophulose auf; und die Scrophulose mit all' ihren Folgeerscheinungen wollte Virchow bekanntlich nicht nur vom rein anatomischen, sondern auch vom allgemein-pathologischen Standpunkt aus von der Tuberculose auseinander gehalten wissen.[8]) Er gestand zwar die nahe Verwandtschaft, das häufige Coincidiren und Aufeinander-

1) Laënnec, l. c.

2) Broussais, Examen des doctr. méd. T. I. p. 41.

3) Cruveilhier, Traité d'anatomie générale. T. IV. p. 532. Paris 1862.

4) Andral, Grundriss der pathol. Anatomie. Aus dem Französischen von Becker. Bd. IV. S. 323. Leipzig 1830.

5) Rokitansky, Handbuch der pathol. Anatomie. Bd. I. S. 415. Wien 1846.

6) Virchow, Cellularpathologie. 3. Aufl. S. 439.

7) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 722—727.

8) Ibid. S. 630.

folgen beider Erkrankungsformen zu, doch sollte man der Tuberculose eine gewisse Selbstständigkeit und Eigenthümlichkeit bewahren.

So wurde Virchow im Gegensatz zu Laënnec, dem Vater der Unitätsdoctrin, Begründer der Lehre von der sog. Dualität der Lungenphthise. Noch in einem vor 2 Jahren während der Tuberculin-Aera in der Berliner medicinischen Geselschaft gehaltenen Vortrag: „Ueber Tuberkelheilung" scheidet Virchow[1]) die in phthisischen Lungen vorkommenden pathologischen Veränderungen in solche, die „Entzündung — ein Exsudat", und in solche, die „Tuberculose — ein Gewebe" hervorbringen und begreift dabei unter den ersteren die „glatte, weiche, catarrhalische Form einerseits und die harte, käsige Form andererseits". „Diejenige Entzündung", fährt er weiterhin fort, „welche am häufigsten die Phthisiker heimsucht, ist die uns seit langen Zeiten bekannte einfache glatte, catarrhalische Pneumonie, jene Pneumonie, die sehr gern, namentlich an atelectatischen Stellen, an solchen Stellen, die durch Verstopfung der Bronchien luftleer geworden sind, sich ausbildet, und welche dann sehr leicht jene sonderbaren Erscheinungen hervorbringt, welche Laënnec zu seinem grossen Irrthum von der Entstehung der tuberculösen Infiltration aus einer, wie er sagte, gelatinösen Infiltration veranlasst hat. Diese gelatinöse Infiltration ist gerade eine der Formen, unter denen sich die catarrhalische Pneumonie in einem vorher atelectatisch und zugleich ödematös gewordenen Theile darstellt."

Dem Einflusse Virchow's entsprechend wurde die Dualitätslehre in Deutschland die herrschende und fand auch in Frankreich, wenn auch nur vorübergehend, weitere Anerkennung. Freilich konnte die Trennung von Tuberculose und käsiger Pneumonie in ätiologischer Hinsicht auch von der Virchow'schen Schule auf die Dauer nicht aufrecht erhalten werden. Schon lange vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus war ihrer Doctrin ein gewichtiger Gegner in Buhl[2]) entstanden, der die Ueberzeugung vertrat, dass durch Resorption von Substanzen aus einem käsigen Pneumonieherde Miliartuberculose hervorgerufen werden könne, und der lehrte, dass es eine hämatogene, lobäre, genuine Desquamativpneumonie[3]) gebe, deren schwerste Form in Verkäsung ende und der locale Ausdruck einer tuberculösen Constitution sei. Diese Desquamativpneumonie, bei welcher neben einer zelligen Wucherung im Lungengerüst, welche das Wesentliche sei, eine in klinisch-diagnostischer

---

1) Virchow, Ueber Tuberkelheilung. Berliner klin. Wochenschrift. 1891. No. 7. S. 190.

2) Buhl, Zeitschrift für rationelle Medicin. 1857. Neue Folge. Bd. VIII.

3) Buhl, Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht. München 1872.

Beziehung bedeutungsvolle Wucherung und Desquamation der Alveolarepithelien eintrete, nennt er geradezu eine gewebbildende.

Seine Ausführungen wurden indess von Virchow'scher Seite in keiner Hinsicht anerkannt.

Erst als die Entdeckung des Koch'schen Bacillus und sein regelmässiger Fund sowohl in den echten Tuberkeln, als bei allen Formen der käsigen Pneumonie erfolgte, schien den Anhängern Virchow's ein vollwichtiges Argument für die ätiologische Einheit beider Processe geliefert zu sein. Zur morphologischen Dualität, d. h. zu der Auffassung, dass die histologischen Vorgänge bei der Tuberkelbildung und bei der sog. käsigen Hepatisation ihrem innersten Wesen nach verschieden seien, bekennen sie sich auch heute noch.

Orth, der neuerdings in die vorderste Reihe der Vertheidiger des histologischen Dualitätsstandpunktes eingetreten ist, präcisirt letzteren in seiner jüngsten Publication: „Ueber käsige Pneumonie"[1]) in folgenden Sätzen: „Nicht darauf kommt es an, ob die in den phthisischen Lungen sich abspielenden Processe entzündliche sind oder nicht, sondern darauf, ob die elementaren Vorgänge dabei stets dieselben sind oder nicht. Und da behaupte ich denn, sie sind verschieden, denn es giebt Processe, welche sich im Wesentlichen als Neubildungen, Proliferationen darstellen, die Tuberkel oder tuberculösen Granulationen in ihren verschiedenen Erscheinungsformen, und es giebt andere, bei welchen es sich im Wesentlichen um eine Exsudation handelt, durch welche die Alveolen ausgefüllt werden und das Lungenparenchym hepatisirt wird, die tuberculösen Hepatisationen."

Orth's Ausführungen, wie seine ganze Abhandlung richten sich direct gegen Baumgarten. Dieser Autor war auf Grund seiner exacten Experimentaluntersuchungen über die Histogenese der durch den Tuberkelbacillus hervorgerufenen Gewebsveränderungen[2]) zu ganz entgegengesetzten Anschauungen gekommen. Nach ihm „setzen sich die jungen Pulmonaltuberkel zusammen aus Gruppen von Alveolen, deren Lichtungen theilweise oder vollständig mit einkernigen, runden oder durch gegenseitige Abplattung cubisch resp. polyedrisch gewordenen, epithelioiden Elementen neuer Bildung, zwischen denen sich eine spärliche, in natürlichem Zustande flüssige und homogene, in den Härtungsmitteln, namentlich der Chromsäure, fädig gerinnende Intercellularsubstanz und da und dort eine Zelle vom Charakter eines farblosen Blutkörperchens

---

1) Orth, Ueber käsige Pneumonie. Festschrift der Assistenten Virchow's zur Feier von Virchow's 70jährigem Geburtstage. S. 7. Berlin 1891. G. Reimer.

2) P. Baumgarten, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Tuberculose. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. IX. 1885.

befindet, erfüllt sind, und in deren Wandung ebenfalls in wechselnd grosser Zahl neue Elemente von der Beschaffenheit der in den Hohlräumen gelegenen grossen Zellen eingebettet sind." „Die epithelioiden Gebilde in den Alveolarräumen sind Abkömmlinge der proliferirenden Alveolarepithelien, die in den Alveolarsepten Brut der proliferirenden Capillargefässendothelien (vielleicht auch der fixen Zellen des bindegewebigen Stützgewebes der Alveolarsepta) — eine auch nur partielle Abstammung aus den vereinzelten emigrirten Leukocyten ist abzulehnen, weil an diesen niemals Mitosen und weil niemals Uebergangsformen zwischen den Leukocyten und den Epithelioidzellen zu beobachten sind."

Durch Injection grösserer Mengen von Bacillensuspensionsflüssigkeit in die Trachea von Kaninchen war es Baumgarten im Verein mit Samuelson auch gelungen, bei letzteren constant „einen der sogen. käsigen Pneumonie des Menschen (der Desquamationspneumonie Buhl's) makroskopisch sowohl, als mikroskopisch völlig identischen Process zu erzeugen, der trotz seiner namentlich ab origine evidenten makroskopischen Verschiedenheit von der disseminirten Miliartuberculose des Lungengewebes sich doch den grundlegenden histologischen Vorgängen nach mit letzterer im Wesentlichen identisch erwies". So kommt er zu dem Schluss: „Nur quantitative und graduelle, nicht essentielle Differenzen existiren selbst zwischen der typischen lobulären oder lobären chronisch-käsigen Pneumonie und dem typischen Miliartuberkel des Lungengewebes, diesen beiden durch den Umfang der Producte und die Mischungsverhältnisse der einzelnen Elemente oft weit auseinandergerückten, aber durch natürliche, ohne Willkür nicht auseinanderzureissende Verbindungen zu einer Einheit verbundenen Formen desselben Geschehens."

Die erwähnten Unterschiede führt Baumgarten darauf zurück, „dass entsprechend den sehr viel grösseren Mengen der die Lungentextur invadirenden Parasiten gleich von Anfang an nicht blos einzelne Alveolargruppen, sondern ganze Acini und Lobuli, unter Umständen sogar Summen der letzteren die tuberculösen Veränderungen erleiden, dass ferner die Wucherung des Epithels der Alveolarröhren und Bronchiolen noch mehr in den Vordergrund tritt gegenüber der entzündlichen Wucherung (Epithelioidzellenneubildung) der Alveolar- und Bronchialwände und dass schliesslich die Ansammlung leukocytärer Elemente in den Hohlräumen und den Wandungen des respirirenden Parenchyms weit frühzeitiger und massenhafter erfolgt, als bei den auf metastatischem Wege im Lungengewebe in's Leben gerufenen Tuberkelbildungen.

Diesen Darlegungen gegenüber weist Orth[1]) auf einen von Baum-

1) l. c. S. 8.

garten wenig gewürdigten Bestandtheil der Füllmasse der Alveolen bei der käsigen Pneumonie hin, auf das Fibrin. Er sieht es für den wichtigsten von allen Bestandtheilen an, weil es in ganz besonders sinnfälliger Weise den hervorragend exsudativen Charakter der Vorgänge beweise. Bei der „reinen Form“ der käsigen Pneumonie ist, so führt er aus, im Anfangsstadium bei normalem Verhalten der Septa das Wandepithel der Alveolarräume allseitig erhalten, theils platt, schüppchenförmig, theils cubisch, dem gewöhnlichen Drüsenepithel ähnlich. „Durchaus unabhängig von dem Epithel stellt sich der Inhalt der Alveolen dar. Derselbe besteht aus fibrinhaltigen Pfröpfen wie bei der genuinen, fibrinösen Pneumonie, welche lose in den Alveolen liegen, so dass man sie an den gehärteten Präparaten durch einen mehr oder weniger grossen Zwischenraum von der Alveolarwand getrennt sieht, nur dass vielleicht hie und da, wie es auch von der genuinen, fibrinösen Pneumonie bekannt ist, kleine pyramidenförmige, aus Fibrinfäden gebildete Fortzsätze nach der Wand reichen oder die Pfröpfe benachbarter Alveolen mit einander in Verbindung setzen.“ Ausser dem Fibrin findet man noch regelmässig in mehr oder weniger grosser Anzahl farblose Zellen, welche sowohl an Grösse wie an Aussehen der Leiber und der Kerne sehr verschieden sind, nur seltener und unter besonderen Umständen den Eiterkörperchen gleichen, vielmehr einkernig sind, aber oft stark gequollen, wie blasig aufgetrieben oder körnig erscheinen. Weiter enthalten die Pfröpfe häufig, aber nicht constant, rothe Blutkörperchen und endlich Tuberkelbacillen in mehr oder weniger grosser Menge, aber freilich nicht regelmässig in allen Alveolen. Bezüglich der Herkunft der erwähnten blasig gequollenen Zellen im Alveolarinhalt vertritt Orth die Anschauung, dass ein Theil derselben, und zwar der grösste, mit Wahrscheinlichkeit aus Leukocyten hervorgeht; nur dort, wo er an Stellen, welche in der Verkäsung begriffen waren, wandständige Alveolarepithelien vermisst, glaubt er die Betheiligung der Epithelzellen nicht ausschliessen zu dürfen. Zur Unterstützung dieser Ansicht führt er an, dass sich alle Grössenübergänge von sicheren mononucleären Leukocyten, wie sie auch Baumgarten im Alveolarinhalt gesehen habe, bis zu den grössten gequollenen Zellen in den Pfröpfen finden lassen, und dass auch die Kerne vieler Zellen sowohl rücksichtlich ihrer Gestalt als auch bezüglich ihrer Färbbarkeit mehr den einkernigen Leukocyten als den Epithelzellen gleichen. Unter Berufung auf die französischen Forscher, namentlich Cornil, die ebenfalls „cellules lymphatiques comprises dans un reticulum fibrineux intraalveolaire“ gesehen haben, kommt Orth schliesslich zu dem Urtheil, dass es eine käsige Pneumonie gebe, welche nichts als eine rein fibrinöse Pneumonie mit secundärer Verkäsung des Exsudates darstelle.

Der Vollständigkeit halber muss noch erwähnt werden, dass die schon früher von den französischen Forschern Grancher und Hutinel aufgestellte Hypothese, dass die Charaktere der galoppirenden Phthise auf andere Krankheitskeime als die Koch'schen Bacillen, auf eine Mischinfection zurückzuführen seien, neuerdings auch bei uns Vertreter gefunden hat. Die Zahl der Autoren, die gerade in jüngster Zeit auf eine active Mitwirkung anderweitiger, mit dem Caverneninhalt aspirirter Entzündungserreger im Verlauf der Phthise hingewiesen haben, ist eine besonders grosse; ich nenne Ziegler[1]), Czaplewski[2]), Aufrecht[3]), Liebermeister[4]), Weichselbaum[5]), Strümpell[6]), Bäumler[7]). Weiter ging Cornet[8]), der auf Grund klinischer Betrachtungen sowie zahlreicher Sputumuntersuchungen, welche das häufige Vorkommen pathologischer Mikroorganismen, namentlich verschiedener Streptococcenarten im Caverneninhalt von Phthisikern constatirten, den Schluss zieht, dass die überwiegende Zahl der Phthisisfälle keine reine Tuberculose darstellt, sondern ein complicirter Krankheitsprocess ist, eine Mischinfection, die er als chronische Sepsis auf tuberculöser Basis, als septische Lungentuberculose bezeichnen möchte.

Noch bestimmter spricht sich Ortner[9]) in einer erst in diesem Jahre aus dem Laboratorium Weichselbaum's hervorgegangenen Arbeit aus. Er urgirt das häufige Fehlen von Tuberkelbacillen in den frischeren pneumonischen Infiltraten tuberculöser Lungen auch bei käsiger Lobärpneumonie und sieht letztere unterschiedslos als accidentelle, durch den Mikrococcus pneumoniae bedingte Entzündungsherde an, obwohl er denselben nicht immer finden konnte. In histologischer Beziehung behauptet er[10]),

---

1) Ziegler, Lehrbuch der spec. pathologischen Anatomie. 6. Aufl. S. 695. Jena 1890. Fischer.

2) Czaplewski, Die Untersuchung des Auswurfs auf Tuberkelbacillen. S. 57 u. 67. Jena 1891. Fischer.

3) Aufrecht, Patholog. Mittheilungen. IV., Heft 1. S. 63. Magdeburg 1887.

4) Liebermeister, Vorlesungen über spec. Pathologie u. Therapie. IV. Bd. Leipzig 1891. F. C. W. Vogel.

5) Weichselbaum, Grundriss der pathol. Histologie. S. 313. Leipzig und Wien 1892. Deuticke.

6) Strümpell, Ueber das Fieber bei der Lungentuberculose und seine prognostische Bedeutung. Münch. med. Woch. No. 50 u. 51. 1892.

7) Bäumler, Ueber eine besondere, durch Aspiration von Caverneninhalt hervorgerufene Form acuter Bronchopneumonie bei Lungentuberculose. Deutsche med. Wochenschr. No. 1. 1893.

8) Cornet, Ueber Mischinfection bei Lungentuberculose. Verhandlungen des XI. Congr. f. innere Med. 1892.

9) Ortner, Die Lungentuberculose als Mischinfection. Wien u. Leipzig 1893. Braumüller.

10) l. c. S. 158.

auf dem Standpunkte Orth's zu stehen, geht indess weit über denselben hinaus. Nach ihm spielt das Fibrin als Füllmasse der Alveolen sowohl bei den umschriebenen broncho-pneumonischen Herden der chronischen Granular-Tuberculose als bei den diffusen Infiltraten der käsigen Pneumonie noch eine weit grössere Rolle, indem es von ihm in der Mehrzahl der Fälle, in sämmtlichen oder wenigstens in der grössten Zahl der frisches Exsudat enthaltenden Alveolen gefunden wurde. Und zweitens treten bei ihm in dem zelligen Bestandtheil des Alveoleninhalts die polynucleären Leukocyten weit mehr in den Vordergrund, als bei irgend einem der früheren Autoren. Zum Theil lässt er sie sogar den überwiegenden Antheil des Zelleninhalts bilden; fast immer führt er sie in der nach der Reichlichkeit ihres Vorkommens geordneten Reihenfolge an zweiter Stelle nach den mononucleären Leukocyten und vor den Alveolarepithelien an; nur in sehr wenigen Fällen an dritter Stelle nach den letzteren; in einem Falle constatirte er ihr Fehlen.

Seine ultra-dualistische Anschauung formulirt Ortner in den Sätzen[1]): „Man muss in der tuberculös afficirten Lunge zweierlei pathologische Processe auseinanderhalten, jene der Bildung von Tuberkeln und jene der Entwicklung pneumonischer Processe. Beide sind histologisch von einander zu scheiden, beide sind aber auch ätiologisch von einander verschieden. Denn die bei Lungentuberculose so häufig vorkommenden pneumonischen Processe sind Producte der Thätigkeit des Mikrococcus pneumoniae, die Tuberkeln jener des Tuberkelbacillus. „Die Fähigkeit gleichzeitig und neben einander productive (im Sinne Orth's) und exsudative Vorgänge (in Gestalt wahrer pneumonischer Infiltrate) zu erzeugen, kommt dem Tuberkelbacillus nicht zu.“ Mit letzterem Satze stellt er sich in stricten Widerspruch zu sämmtlichen Autoren und wird dadurch unistischer, als die strengsten Unitarier es heute sind; allerdings tritt er mit demselben auch in Widerspruch mit seinen eigenen vorherigen Ausführungen,[2]) in denen er es als nicht unwahrscheinlich bezeichnet, dass Entzündungen, die nur geringgradig und nur in der nächsten Umgebung von Tuberkeln in einigen Fällen gefunden wurden, doch auch auf Rechnung der Tuberkelbacillen zu setzen sein könnten, wie dies Thierexperimente (Baumgarten's fibrinöses Exsudat bei intraocularer Kaninchenimpfung) nicht unwahrscheinlich machen. —

Haben wir im Vorhergehenden den Meinungskampf, wie er sich über die anatomischen Charaktere der verkäsenden Pneumonie und ihre ätiologische und histologische Stellung gegenüber dem eigentlichen Tuberkel in Deutschland entwickelte, in seinen Hauptetappen skizzirt,

---

1) l. c. S. 159.
2) l. c. S. 149.

so erübrigt noch, die auswärtige Literatur in Bezug auf ihre Stellungnahme zu dieser Streitfrage einzusehen. Wir können uns dabei füglich auf die französischen Autoren beschränken, da nur diese sich eingehender mit derselben beschäftigt haben.

In Frankreich, der Geburtsstätte der Lehre von der Unität der Lungentuberculose, hat die streng dualistische Richtung Virchow's nur wenig Boden fassen können. Namentlich sträubten sich die Kliniker gegen die Anerkennung derselben. So entstanden, von dieser Strömung getragen, die glänzenden Versuche Villemin's[1]), die die Möglichkeit der experimentellen Erzeugung der Tuberculose bei Thieren und zwar nicht nur durch Uebertragung eigentlichen Tuberkelmaterials, sondern auch von Käsemassen hepatisirter Theile kennen lehrten. Aber auch die rein anatomische Unität der Gewebsveränderungen bei der Lungenphthise fand in Frankreich schon früh, namentlich durch die Arbeiten von Grancher,[2]) Thaon[3]) und Charcot[4]) eine so exacte Begründung, dass seither auch diejenigen Autoren, die ganz gegensätzliche, geradezu dualistische Darstellungen von den histologischen Verhältnissen der fraglichen Krankheitsprocesse liefern, wie Hérard, Cornil und Hanot,[5]) Rénaut[6]), Riel[7]), Dreyfus-Brisac und Bruhl[8]), dies nur so zu sagen unter der Hand zu thun wagen, officiell dagegen den Einheitsstandpunkt nicht nur ätiologisch, sondern auch anatomisch als den zu Recht bestehenden anerkennen. Freilich verwickeln sie sich dadurch in schwer verständliche Widersprüche, wie sie Orth[9]) gegenüber Cornil treffend rügt.

Grancher, Thaon, Charcot unterscheiden bei der tuberculösen Pneumonie

1. „tubercules pneumoniques", „tubercules géants", oder „gros tubercules confluents", die ganz die Structur der miliaren Tuberkel wiedergeben, im Centrum Verkäsung, in der Peripherie eine nach Charcot Riesenzellen haltige „zone embryonnaire" aufweisen als „lésion capitale" und

---

1) Villemin, Cause et nature de la tuberculose, Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1865 et 1866; Etude sur la tuberculose etc. Paris 1866.

2) Grancher, Arch. de phys. norm. et path. 1872; Maladies de l'appareil respiratoire. p. 240 u. ff. Paris 1890.

3) Thaon, Recherches sur l'anat. pathol. de la tuberculose. Paris 1873.

4) Charcot, Maladies des poumons. Paris 1888.

5) Hérard, Cornil et Hanot, La Phthisie pulmonaire. II. Edition. Paris 1888.

6) Rénaut, Bulletin de la soc. anat. 1875. Progrès. méd. 1875. Lyon. méd. 1879.

7) Riel, De la pneumonie tuberculeuse lobaire. Thèse de Lyon. 1888.

8) Dreyfuss-Brisac et Bruhl, Phtisie aiguë. Paris 1892. Rueff et Cie.

9) l. c. S. 23.

2. „une pneumonie épitheliale, lésion secondaire“ [1]), bei der die Mehrzahl der Alveolen erfüllt sind mit „cellules desquamées et gonflées, cellules blancs et rouges“, freilich auch „fibrine en réseaux fibrillaires ou en granulations“ enthalten. Diese Pneumonie geht nach Grancher eine „dégénérescence vitreuse“ ein, die später zur Verfettung, zur „infiltration granulo-graisseuse“ führe; doch fasst er sie keineswegs als Vorstadium der käsigen Pneumonie auf, obwohl er das Product dieses Vorgangs später ebenfalls als Käse bezeichnet. Letztere ist vielmehr ihm, wie Thaon und Charcot, in Wahrheit nichts als „une agglomération tuberculeuse“. Charcot geht so weit, den Eintritt der Verkäsung innerhalb dieser pneumonischen Infiltrate ganz zu leugnen. Er sieht sie für einfache Entzündungsproducte an, die resorbirt werden können.

Rénaut[2]), dem sich Riel und Dreyfus-Brisac und Bruhl anschliessen, beschreibt eine zwischen den „granulations tuberculeuses“ und „groupes-tubéreux“ sich ausbreitende „pneumonie spéciale“, die dadurch sehr gut charakterisirt sei, dass sie zugleich fibrinös und catarrhalisch sei, so dass man selbst bei Abwesenheit jeder tuberculösen Granulation im Gesichtsfelde die tuberculöse Natur der untersuchten Veränderung bestimmen könne. Diese „inflammation intercalaire et internodulaire“, die der „infiltration tuberculeuse gelatiniforme“ Laënnec's entspreche, verkäse in gleicher Weise, wie die „granulations tuberculeuses“. Die Combination beider Processe, zu denen dann noch indifferente, nicht zur Verkäsung tendirende Entzündungen als gewöhnlicher Reactionsmodus auf einen Fremdkörperreiz hinzutreten, liefere das Bild der Lungenphthise.

Bei der sog. lobären, käsigen Pneumonie führt nach Riel diese specifische Alveolitis Rénaut's „caractérisée par un exsudat catarrhal et fibrineux à la fois“ zu echt lobärer Hepatisation ausgedehnter Parenchymbezirke, innerhalb deren sich nicht die gewöhnlichen miliaren und confluirten Tuberkel, sondern Granulationen vorzüglich intraalveolären Charakters, theils vereinzelt, theils zu Gruppen geordnet eingestreut finden. Beides, specifische Exsudativpneumonie wie die intraalveolären „granulations tuberculeuses embryonnaires“ sind dem sicheren Untergange geweiht und verkäsen gleichzeitig „en bloc“.

In gleichem Sinne äussert sich Dreyfus-Brisac und Bruhl: „les lésions intertuberculeuses dégénèrent en masse“[3]).

Auch für Hérard, Cornil und Hanot setzt sich die käsige Pneu-

---

1) Grancher, Mal. de l'appareil respirat. p. 260.
2) cf. bei Riel. S. 15 u. ff.
3) l. c. p. 125.

monie zusammen aus „granulations confluentes" und „pneumonies variables, qui se caséifient". Letztere sind fibrinös oder catarrhalisch und zeigen keinerlei Besonderheiten gegenüber indifferenten Pneumonieen. Die Hauptrolle spielen dabei die fibrinösen Hepatisationen. Betreffs ihrer äussern sich die Autoren: „la pneumonie fibrineuse à l'état d'hépatisation grise et semi-transparente et à l'état caséeux répond fidèlement par ses caractères macroscopiques à l'infiltration grise, semi-transparente et à l'infiltration jaune de Laënnec"[1].

Ein besonderes Interesse beanspruchen schliesslich noch die beiden jüngsten französischen Autoren auf diesem Gebiete, weil sie Zeugniss dafür ablegen, dass ebenso wie in Deutschland auch in Frankreich neuerdings die Neigung Boden fasst, die Erklärung für die anatomischen Eigenthümlichkeiten der käsigen Pneumonie in einer Mischinfection zu suchen.

Eine These Aviragnet's[2] „de la tuberculose chez les enfants" giebt an, auf dem histologischen Standpunkte Grancher's zu stehen, weicht von demselben indessen nicht unwesentlich zu Gunsten einer dualistischen Auffassung insofern ab, als sie der verkäsenden Hepatisation eine selbständigere Stellung anweist, als er dieses that. Nach Aviragnet sind es „trois sortes de lésions d'une structure différente, qu'on rencontre dans la bronchopneumonie tuberculeuse des enfants; dans le premier cas, il n'ya pas d'hépatisation, dans les deux autres, le poumon est hépatisé, mais d'une façon différente."

Die erste Erkrankungsform des Parenchyms, der „nodule peribronchique" wird bedingt durch den alleinigen Reiz des Tuberkelbacillus auf das Gewebe. Die 2. Form wird durch bronchopneumonische Herde dargestellt, als deren Erreger Pneumococcen oder Streptococcen gefunden werden. Die 3. Form, diejenige der käsigen Hepatisation, verdankt ihre Entstehung der gemeinsamen Action von Tuberkelbacillen und Streptococcen, Pneumococcen oder Staphylococcen.

Derselbe Standpunkt, der bei uns, wie wir sahen, in radicaler Weise von Ortner vertreten wird, findet auch in Marfan[3] einen, wenn auch vorsichtigeren Fürsprecher. Dabei ist es bemerkenswerth, dass dieser Autor eine sowohl von der neueren unistischen als dualistischen Richtung der Franzosen wesentlich abweichende Darlegung der histologischen Verhältnisse giebt. Marfan scheidet die „lésions circum-caséeuses"

---

1) l. c. p. 208.

2) Aviragnet, De la tuberculose chez les enfants. Thèse. Paris 1892. Félix Alcan.

3) Marfan, Phtisie aiguë pneumonique in Traité de Médecine, publié sous la direct. de Mm. Charcot, Brissaud, Bouchard. p. 745—752. Paris 1893.

scharf in zwei sowohl durch ihre histologischen Merkmale wie durch ihre Aetiologie getrennte Formen. Er beschreibt zunächst eine „zone contiguë au foyer caséeux“ in welcher „l'épithélium alvéolaire prolifère et se desquame (pneumonie desquamative de Buhl ou alvéolite catarrhale)“, die das eigentliche Vorstadium der käsigen Pneumonie sei. Diesen der „infiltration gelatiniforme et grise“ Laënnec's entsprechenden Gewebsveränderungen, bei denen es sich mit Sicherheit um „lésions tuberculeuses commençantes“ handele, stellt er gegenüber häufigere „lésions bronchopneumoniques ou pneumoniques d'apparence non specifique.“ „Si l'on examine des régions plus éloignées (sc. du foyer caséeux), on voit, que les alvéoles renferment un exsudat fibrineux sous forme d'un réticulum contenant dans ses mailles des cellules épithéliales déformées et quelques globules sanguins; c'est l'alvéolite fibrineuse de Cornil.“[1]) Diese „foyers phlegmasiques“ verdanken ihre Entstehung dem Pneumococcus (Talamon-Fraenkel), dem Diplobacillus (Friedländer), dem Streptococcus pyogenes. Auch sie können der Verkäsung anheimfallen, doch erfolge dieselbe erst auf eine secundäre Einwanderung des Tuberkelbacillus hin.

Wir erkennen aus der Literaturübersicht, wie gross die Gegensätze zwischen den Betrachtungsweisen der verschiedenen Autoren hüben wie drüben sind, wie wenig dieselben vor allem sowohl über das histologische Substrat der gelatinösen Infiltration Laënnec's, als auch über deren weiteres Schicksal übereinstimmen und gehen jetzt zu der Berichterstattung über den histologischen Befund bei unseren eigenen zur Section gekommenen Beobachtungsfällen von sog. acuter käsiger Lobärpneumonie über.

Sie wird uns im Verein mit histologischen Erhebungen, die bei Kaninchen an pneumonischen Infiltraten gemacht wurden, die durch intratracheale Injection von Tuberkelbacillen - Reincultur - Aufschwemmungen erzeugt worden waren, die Mittel an die Hand geben, den aus dem Vorstehenden sich ergebenden Streitpunkten gegenüber Stellung zu nehmen.

Zuvor wollen wir aber noch einen kurzen Rückblick auf die oben mitgetheilten, den einzelnen Krankengeschichten angehängten Obductionsbefunde unserer tödtlich geendeten Fälle werfen. Wir werden aus denselben entnehmen, dass das makroskopisch-anatomische Bild der erkrankten Lungen sämmtlicher Fälle zwar wesentliche Merkmale aufweist, die ihre Zusammenfassung zu einer gesonderten Krankheitsform, wie vom klinischen so auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte, aus rechtfertigen, daneben aber eine recht weitgehende, äusserliche Verschiedenheit darbietet.

---

1) l. c. p. 748.

Gemeinsam ist den anatomischen Bildern eine über grössere und zwar stets die hinteren Bezirke gewöhnlich nur einer Lunge, über eine grössere Zahl von Lobulis oder auch über den grössten Theil eines oder mehrerer Lappen sich erstreckende diffuse Infiltration von graurother oder grauer Farbe, mit feuchter, entweder völlig glatter oder abwechselnd glatter und feinst-körniger Schnittfläche, von etwas wechselnder, z. Th. gallertartiger Transparenz und Consistenz, z. Th. von etwas opakerer und festerer Beschaffenheit. Im entwickelten Stadium sind derart infiltrirte Gewebstheile völlig luftleer, so dass ins Wasser geworfene Stückchen derselben sofort untersinken, auch lassen sie ihren Inhalt nur schwer ausdrücken. Offenbar frische erkrankte Partien, die sich durch ihre mehr rothe Farbe auszeichnen, führen oft noch feinste Luftbläschen, die auf Druck mit einer grauröthlichen dünnen Flüssigkeit untermischt austreten.

Innerhalb dieser im Allgemeinen gleichmässig dicht infiltrirten Gebiete finden sich nun regelmässig gelbweisse, opake, leicht erhabene Inseln käsiger Substanz eingelagert. Diese insulären Einlagerungen bieten aber in den weitesten Grenzen wechselnde Grösse und Form dar und bedingen dadurch das so differente Aussehen der anatomischen Bilder der einzelnen Fälle.

Einmal bilden sie nur allerfeinste, offenbar einzelnen mit käsiger Masse erfüllten Alveolen entsprechende Pünktchen, die theils vereinzelt, theils zu kleinen einen Endbronchiolus umkrönenden Gruppen angeordnet, in ganz unregelmässiger Vertheilung in das infiltrirte Gebiet eingesprengt sind. Man könnte sie bei oberflächlicher Betrachtung vielleicht als allerjüngste submiliare Tuberkel auffassen; doch unterscheiden sie sich von diesen wesentlich dadurch, dass sie trotz ihrer Kleinheit immer schon verkäst und ferner dadurch, dass sie weniger prominent und weniger hart sind, als diese, und dass ihre Aggregationen eine unregelmässig gestaltete Circumferenz aufweisen. Stehen sie gleichmässig dicht vertheilt neben einander, so verleihen sie der Schnittfläche ein feingesprenkeltes und gekörntes, mehr opakes Aussehen.

Ein anderes Mal stellen sie compakte, grössere Theile eines Lobulus einnehmende Körper von unregelmässiger Umgrenzung dar. Es entsteht so auf der Schnittfläche ein buntscheckiges Bild, das eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Durchschnitt einer von Speckwürfeln durchsetzten Leberwurst aufweist, nur dass die Grundsubstanz auch in ihren opakeren Partien wesentlich transparenter ist.

Wieder ein anderes Mal ist eine ganze Anzahl von neben einander gelegenen Lobulis in toto verkäst, bisweilen in solchem Umfange, dass von dem gesammten infiltrirten Lungenbezirk nur schmale Randzonen den ursprünglichen, graurothen, mehr weniger transparenten Habitus bewahrt haben. Aber auch bei derartigen käsigen Infiltrationen von

scheinbar lobärem Charakter bleibt die Entstehungsweise aus multiplen, bronchopneumonischen Verkäsungsherden ersichtlich, insofern sich stets die Centra der Lobuli durch ihre mehr rein gelbe oder gelbweisse Farbe und ihre grössere Trockenheit von den graugelben peripheren Partien abheben. So kommen zuweilen Bilder zu Stande, die den Vergleich mit dem marmorirten Durchschnitt des Roquefortkäses geradezu aufdrängen, wobei die Kohlenpigmentablagerungen in den Interlobulärsepta die Aehnlichkeit des Bildes noch erhöhen.

Dem gegenüber ist zu betonen, dass die graurothe gelatinöse Infiltration in unseren Fällen stets eine ganz diffuse und gleichmässige war, wie bei der ächten crupösen Lobärpneumonie, und dass ein beständiges Abhängigkeitsverhältniss ihrer Ausbreitung von der Vertheilung der käsigen Herde nicht wahrgenommen werden konnte, insofern oft grössere Strecken völlig frei von letzteren waren.

Hervorgehoben soll noch werden, dass sich die von der graurothen oder grauen Infiltration eingenommenen Lungenbezirke von dem übrigen noch lufthaltigen Lungenparenchym, wie es sich regelmässig in den vorderen Partien der erkrankten Lappen findet, und zuweilen auch von den verkästen Theilen nicht ganz scharf absetzen. Auch finden sich nur geringe Niveauunterschiede zwischen dem lufthaltigen, meist leicht emphysematös geblähten, dem grauroth oder grau infiltrirten und dem verkästen Lungengewebe, indem das letztere nur leicht über das vorige, dieses über das erste sich erhebt. Immerhin ist die Volumzunahme der erkrankten Lungentheile eine ziemlich bedeutende.

Die Pleura pulmonalis über denselben erscheint ziemlich stark gespannt. Soweit sie gleichmässig grau infiltrirtes Lungenparenchym überzieht, ist sie glatt; wo ihr Verkäsungsherde anliegen, auch dort wo die Verkäsung grössere zusammenhängende Partien eines Lappens einnimmt, dagegen flach höckerig, indem sie in Form platter mehr oder weniger grosser Buckel vorgewölbt wird. Auch schimmern die subpleuralen Käseknoten als gelbliche Flecke durch. — Bisweilen ist die Pleura pulmonalis, oder falls beide Pleurablätter infolge älterer Processe mit einander verwachsen sind, die die Verwachsung bedingende Bindegewebslage mit neuer Bildung von miliaren Tuberkeln durchsetzt.

Mitunter finden sich ächte Miliartuberkel auch innerhalb des pneumonisch erkrankten Lungengewebes selbst.

Auch auf dem Peritoneum, sowie in den Bauchorganen finden sich zuweilen Tuberkeleruptionen. Sind wie gewöhnlich die Pleurablätter nicht mit einander verwachsen, so zeigt der der erkrankten Lungenpartie entsprechende Theil des pulmonalen Blattes stets einen zarten fibrinösen Belag und der mit ihm in Contact stehende Theil des parietalen Blattes eine leichte rauchige Trübung.

Stets wies in unseren Fällen die pneumonisch erkrankte Lunge eine

ältere tuberculöse Spitzenaffection auf. Meist enthielt sie oder die andere Lunge eine oder mehrere mit Bronchien communicirende Cavernen. Erweichungsherde innerhalb der von frischer käsiger Hepatisation befallenen Theile sind selten. Die dadurch entstehenden Höhlen sind klein, ihre Wandung nicht indurirt. In einem Falle bestand eine ulcerative Larynxtuberkulose.

In allen Fällen zeigten die Bronchialdrüsen tuberculöse Veränderungen.

Es mögen jetzt die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung der Lungenveränderungen unserer einzelnen Fälle der im klinischen Theil gegebenen Reihenfolge nach folgen:

Fall I. Christian Trenkhaus.

Krankheitsdauer: etwa 17 Tage.

Section: 24 Stunden post mortem.

Linke Lunge: Spitzeninduration mit alten Käseherden. Gelatinöse Infiltration des unteren hinteren Theils des Oberlappens und des grösseren hinteren Theils des Unterlappens, hier opakere Partieen. Eingesprengte käsige Bronchopneumonieen. Einzelne eingeschmolzen.

Rechte Lunge: Spitzeninduration mit käsigen Einsprengungen. Zerstreute glatte Bronchopneumonieen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden gewählt Stückchen aus den graurothen gelatinös infiltrirten Partieen des Ober- und Unterlappens der linken Lunge, aus den opakeren grau infiltrirten Bezirken des Unterlappens, beides mit und ohne eingelagerte Käseherde. Schliesslich Stückchen aus den bronchpneumonischen Herden der rechten Lunge.

Die Stückchen wurden eingelegt in 90 proc. Alkohol, sowie in concentrirte wässrige Sublimatlösung, aus der sie nach einer Stunde in 60proc. Alkohol und von 24 zu 24 Stunden in um 10 pCt. stärkeren Alkohol (bis zu absolutem) übertragen wurden. Stückchen aus den frischeren gelatinösen Partieen wurden nach der Posner'schen Methode gekocht und dann in Alkohol nachgehärtet.

Die Färbung erfolgte an den nur in Alkohol gehärteten Stückchen mit Haematoxylin-Eosin, mit Pikrocarmin, nach der Weigert'schen Fibrinfärbungsmethode, nach der Gram'schen und Gram-Günther'schen Bakterienfärbungsmethode, sowie mit einfacher, verdünnter Carbolfuchsinlösung, ferner nach der Ziehl-Neelsen'schen Tuberkelbacillenfärbungsmethode. Die mit Sublimat fixirten Präparate wurden mit verdünntem Böhmer'schen Haematoxylin durch 12 bis 24 Stunden gefärbt.

Die makroskopisch gleichmässig transparent aussehenden graurothen Gewebsstückchen ohne Käseeinlagerungen aus der linken Lunge zeigten im mikroskopischen Bilde: die Interlobulärsepta mässig verbreitert und reichlich von Leukocyten, meist polynucleären durchsetzt. Die Interlobulärgefässe erschienen mässig erweitert und mit Blut erfüllt, das reich an Leukocyten ist. Dicht mit meist polynucleären Leukocyten durchsetzt ist das die Bronchien einscheidende Bindegewebe. Das Epithel der

Bronchien ist erhalten. Das Lumen derselben wird ausgefüllt von einem mit meist polynucleären Leukocyten untermischten, fädig-körnig geronnenen Exsudat. Die die Intralobulärbronchien begleitenden Gefässchen sind ebenfalls erweitert und mit Leukocytose aufweisendem Blut prall erfüllt. Die den intralobulären Bronchialästen anliegenden 2—4 Reihen von Alveolen sind von einem mit polynucleären Leukocyten und mononucleären, bläschenförmig gequollenen, grossen Rundzellen zu gleichen Theilen durchsetzten Fibrinfasernetz angefüllt. Die weiter abliegenden, den bei weitem grössten Theil der Schnitte einnehmenden Alveolen enthalten meist ein feinkörnig geronnenes, albuminöses Exsudat, untermischt mit einer geringen Zahl von theils polyedrischen, theils blasig aufgetriebenen Zellen epithelialer Natur neben vereinzelten mono- und polynucleären Leukocyten.

Der Zellleib der epithelialen Zellen des Alveolarinhalts schwankt zwischen $6:7^1/_2$ μ Durchmesser bei den kleinen polyedrischen Elementen, bis zu $14^1/_2:18^1/_2$ μ Durchmesser bei den grössten bläschenförmigen Zellen. Zwischen diesen Extremen finden sich alle möglichen Grössen- und Formübergänge. Die kleineren polyedrischen Zellen zeigen die gleichmässige, verhältnissmässig dunkle Farbe des Epithelprotoplasmas; je mehr sie blasig aufgetrieben erscheinen, um so mehr verlieren sie an Protoplasmafarbe und werden ganz durchscheinend. Die ganz grossen Rundzellen sind völlig farblos, entweder homogendurchscheinend oder in Folge Gehalts an feinsten Fetttröpfchen granulirt. Die Kerne sowohl der polyedrischen als auch der betreffenden bläschenförmigen Zellen sind ganz entsprechend den Kernen der wandständigen, kubisch gestalteten Alveolarepithelien, meist leicht oval, nur selten völlig rund, dabei scharf contourirt und nur matt tingibel. Regelmässig führen sie einen grösseren Nucleolus oder einen oder mehrere Pseudonucleolen. Die Grösse der Kerne schwankt von $3^1/_2:5$ resp. $3^1/_2:3^1/_2$ μ Durchmesser bis zu $8^1/_2:10$ resp. $8^1/_2:8^1/_2$ μ.

Die neben den spärlichen, zum Theil ebenfalls gequollenen polynucleären Leukocyten sich meist auch in geringer Zahl im Alveolarinhalt findenden mononucleären Zellen vom Charakter der Lymphocyten sind zwar auch theilweise blasig aufgetrieben, lassen sich aber gleichwohl sicher von den Bläschenzellen epithelialer Abkunft scheiden. Ihre durch intensive Kernfärbung und die bei isolirter Chromatinfärbung hervortretende grössere Zahl von groben Chromatinkörnern differenzirbaren Kerne haben einen Durchmesser von $2^1/_2:2^1/_2$ bis $5:5$ μ, während die Grösse der Zellleiber von $3^1/_2:3^1/_2$ bis $12^1/_2:12^1/_2$ μ Durchmesser schwankt.

In einer grösseren Zahl der den Intralobulärbronchien ferner gelegenen Alveolen findet sich in völlig unregelmässiger Vertheilung statt des albuminösen Exsudats ein zartes, wenig dichtes Fibrinfasernetz als Träger der aufgeführten Zellformen. Die Alveolarsepta dieser Gewebspartieen sind in Folge einer Erweiterung und Schlängelung der strotzend mit Blut gefüllten Capillargefässe, die vielfach knopfförmig in das Alveolarlumen vorspringen, durchweg leicht verbreitert.

Ganz vereinzelt findet sich in einem oder dem anderen Lobulus eine Gruppe von Alveolen, ein Alveolargang mit den zugehörigen Bläschen, der dichter mit den oben geschilderten Zellen erfüllt ist, und im Centrum derselben einige Alveolen, deren Inhalt fast nur aus dichtgedrängten, mit einander verschränkten Zellen und einer minimen, nur in besonders dünnen Schnitten sichtbaren körnig-fädigen Intercellularsubstanz besteht. Die durch gegenseitige Modellation polymorphen, meist länglich polyedrischen Zellleiber tragen einen länglich ovalen, scharf contourirten blassen Kern, der mit deutlichem Nucleolus und Pseudonucleolen versehen ist. Wandständige Epithelien fehlen diesen Alveolen. Die Alveolarsepta sind ebenfalls mit polyedrischen epithelioiden Zellen durchsetzt und dadurch etwas verbreitert, ihre Capillaren sind

enge. Oft lässt sich der epithelioidzellige Alveolarinhalt nur schwer von der ihn dicht umschliessenden Epithelioidzellen-durchsetzten Wandung abgrenzen. Bisweilen haftet er auch nur einer Seite der Alveolarwand fester an, während zwischen ihm und einer mehr oder weniger grossen Strecke der Wand eine Spalte übrig bleibt, die entweder leer oder von bläschenförmigen Zellen erfüllt ist. An solchen Wandpartieen können Epithelien auch noch erhalten sein, dabei zeigen sie stets mehr oder weniger ausgesprochene Quellungserscheinungen. Fibrinfasernetze werden in diesen mit geweblich festgefügtem, zelligem Inhalt erfüllten Alveolargruppen nicht gefunden. In den benachbarten, an bläschenförmigen Zellen reichen Alveolarräumen finden sich auch nur spärliche Fibrinfäden.

Nirgends, weder in dem Bronchiallumen, noch in den Bronchialwandungen, weder in den mit Fibrinpfröpfen, noch in den mit körnig geronnenem Exsudat erfüllten Alveolen, weder in den nur spärliche bläschenförmige Zellen enthaltenden, noch in den dicht mit epithelioiden Zellmassen vollgestopften Lungenbläschen lassen sich mittelst der üblichen Bakterienfärbungen Mikrokokken nachweisen. Nur an den letzterwähnten Stellen finden sich vereinzelte Tuberkelbacillen.

Ganz analoge mikroskopische Bilder geben die bronchopneumonischen Herde der rechten Lunge, nur dass hier die Erweiterung der Alveolarwandcapillaren noch mehr hervortritt, und neben den Zellen der erwähnten Arten sich auch rothe Blutkörperchen in mässiger Zahl im Lumen der Alveolen finden. Auch hier lassen sich anderweitige Mikroorganismen trotz vielfachen Suchens nicht auffinden. Freilich konnten auch Tuberkelbacillen selbst in den vereinzelten Alveolengruppen, die dichtgefügte Epithelioidzellen enthielten, nicht nachgewiesen werden.

In den weniger transparenten, grau infiltrirten Partieen des linken Unterlappens erscheint das mikroskopische Bild insofern modificirt, als die Lichtung der Mehrzahl der Alveolen eine weit grössere Zahl von epithelialen, meist stark gequollenen Zellen innerhalb einer feinkörnig geronnenen Exsudatflüssigkeit beherbergt, während die Erweiterung der Wandcapillaren zurücktritt und vielfach fehlt. Die bläschenförmigen Zellen des Alveolarinhalts zeigen in diesen Schnitten statt der homogenen glasigen Beschaffenheit vielfach eine oft recht dichte Körnelung in Folge Gehalts an feinsten Fetttröpfchen. Fibrin findet sich in denselben weit seltener und nur in den den intralobulären Bronchien nächstgelegenen Alveolen etwas reichlicher. In den Alveolengruppen, welche dicht mit epithelioiden, wie zu einem Gewebe in einander gefügten Zellen erfüllt sind, findet man bisweilen bereits eine central gelegenene Alveole zu einer feinkörnigen dichten Masse mit den mikroskopischen Charakteren des käsigen Detritus zerfallen. In diesem Falle pflegen die benachbarten Alveolen einen etwas grösseren Gehalt an Leukocyten aufzuweisen und findet sich zuweilen auch etwas Fibrin der körnigen Zerfallsmasse beigemischt. Auch in diesen Gewebsstückchen konnten nur innerhalb der letzterwähnten Alveolengruppen spärliche Tuberkelbacillen, aber nirgends anderweitige Bakterien nachgewiesen werden.

Gewebsstückchen mit makroskopisch sichtbaren käsigen Einlagerungen zeigen ihrer Grundsubstanz nach, entsprechend dem mehr oder weniger transparenten Aussehen der Infiltration, die im Vorstehenden beschriebenen histologischen Verhältnisse. Auch die eingesprengten, in Verkäsung begriffenen Herde unterscheiden sich von den eben skizzirten einzig durch die grössere Zahl der der käsigen Necrose verfallenen Alveolen und der dieselben mantelartig umgebenden Lungenbläschen, deren Septen durch Epithelioidzelleneinlagerung verbreitert, deren Wandepithel meist allseitig oder mindestens an der dem käsigen Centrum der Alveolengruppe zugelegenen Wand verloren gegangen, und deren Inhalt aus der oben beschriebenen festgefügten

und mindestens von der dem Centrum des Herdes zugelegenen Wand differenzirbaren Epithelioidzellmasse besteht.

In Gewebsstückchen aus dem hinteren oberen Theil des linken Unterlappens, in dem die käsigen Einsprengungen besonders dicht liegen, lässt das Mikroskop nur schmale Streifen von Lungengewebe erkennen, in denen der Inhalt der Alveolen aus freiliegenden bläschenförmigen Zellen besteht. Fibrin findet sich innerhalb dieser Partien nur spärlich, wogegen der Reichthum an epithelialen, nur durch wenig körniges Exsudat von einander geschiedenen Elementen ein besonders grosser ist, während mononucleäre und polynucleäre Leukocyten sich nur in vereinzelten Exemplaren im Lumen der Alveolen finden. Die alveolaren Septa dieser Partien sind durchweg verdickt und reich an epithelioiden Zellen. Die Gefässe sind nicht erweitert, vielfach collabirt. — Den grössten Theil des Lungenparenchyms nehmen in diesen Schnitten insuläre, vielfach mit einander confluirende, von den oben genannten Parenchymstreifen umschlossene Herde ein, deren grössere centrale Partie in toto verkäst ist, aber innerhalb dieser verkästen Theile noch deutlich die heller gefärbten interalveolären Septa mit ihren elastischen Fasern von den dunkler gefärbten alveolaren Inhaltsmassen differenziren lässt. Ihre Randzone wird wieder von einer oder mehreren Reihen von Alveolen gebildet, deren Inhalt aus gewebsartig zusammengefügten epithelioiden, polyedrischen, meist lang gestreckten Zellen mit ovalem, nucleolushaltigem Kern, sowie reichlichen, meist polynucleären Leukocyten besteht. Die Alveolarsepta innerhalb dieser Randzonen sind in noch höherem Grade durch Epithelioidzelleneinlagerung verbreitert. Die dem in toto verkästen Centrum der Herde nächst gelegenen Alveolen zeigen öfters die den zelligen Elementen ihrer Wandungen angehörigen Kerne noch gut färbbar, während die gewebliche Inhaltsmasse derselben bereits zu einem Theile seine Kerntingibilität eingebüsst hat, zum Theil auch schon zu käsigem Detritus zerfallen ist. Während dieser Mantel epithelioiden Gewebes nur hier und da zarte Fibrinfasernetze enthält, finden sich solche innerhalb des amorphen Alveolarinhalts der verkästen Partien häufiger. Die Untersuchung mit den verschiedenen oben angeführten Methoden auf Bakterien an einer grossen Reihe von Präparaten ausgeführt, ergiebt ein völlig negatives Resultat. Allerdings fiel mehrfache Färbung auf Tuberkelbacillen auch in diesen Partien negativ aus und bewies damit, dass letztere jedenfalls in nur sehr spärlicher Zahl vorhanden seien. —

Fall II. Martin Bjerstedt.

Krankheitsdauer: 23 Tage.

Section: 3 Stunden post mortem.

Sectionsbefund: Rechte Lunge: Spitzeninduration mit Caverne. Lobäre gelatinöse Infiltration des Ober- und Unterlappens mit Einsprengung zahlreicher kleinster käsiger Granula, die meist in den Centren der Lobuli in Gruppen angeordnet sind, in dem hinteren Theil des Unterlappens aber so gleichmässig dicht stehen, dass sie diesem Bezirk ein körniges, gelbweisses, opakes Aussehen geben. Emphysem und Oedem des Mittellappens und der vordersten nicht infiltrirten Theile des Ober- und Unterlappens. — Catarrhalische, zum Theil käsige Bronchitis.

Linke Lunge: Zerstreute und confluirte glatte, im Centrum verkäsende Lobulärpneumonieen. Emphysem und Oedem des übrigen Lungenparenchyms. Catarrhalische Bronchitis.

Von den verschiedensten Nüancen der gelatinösen Infiltration mit und ohne käsige Einlagerungen aus der rechten und linken Lunge wurde eine grössere Zahl von Gewebsstückchen zur mikroskopischen Untersuchung gewählt. Ein Theil derselben wurde direct in Alkohol gehärtet, ein Theil zuvor gekocht, ein Theil in Müller'scher Flüssigkeit, eiu Theil in Flemming'scher, ein Theil in concentrirter wässeriger Sublimatlösung fixirt. Gefärbt wnrde mit Hämtoxylin-Eosin, mit Pikrocarmin, nach Weigert (Fibrinfärbnngsmethode), nach Ziehl-Neelsen auf Tuberkelbacillen. nach Gram, Gram-Günther und mit einfachen wässerigen Anilinfarben anf anderweitige Bakterien. Zur Darstellung von Kerntheilungsfiguren wnrden gefärbt die mit Flemming'scher Lösung fixirten Objecte mit Saffranin, die in Sublimat fixirten mit verdünntem Böhmer'schen Hämatoxylin.

Schnitte aus den gelatinös infiltrirten Lungentheilen der rechten und linken Lunge zeigen im Mikroskop: die Interlobulärsepta von normaler Breite und normalem Zellengehalt, die Gefässe derselben von normaler Weite. Das die Intralobulärbronchien und die begleitenden Gefässe einscheidende Bindegewebe ist in mässigem Grade kleinzellig infiltrirt, von grösstentheils lymphocytenartigen Rundzellen, geringerentheils polynucleären Leukocyten. Die Lymphgefässe sind ektasirt und von einer reichlicheren Zahl von Lymphocyten erfüllt. Sowohl in den Lymphbahnen als in den Venen, deren Blut einen wesentlich erhöhten Gehalt an farblosen Zellen aufweist, findet sicb eine Zabl bläschenartig gequollener, zum Theil mit Kohlenpigment erfüllter Rundzellen, deren Kerne zu einem Theil den Charakter der Lymphocytenkerne, zum anderen den der Alveolarepithelien zeigen. Das Lumen der Bronchien ist leer, die Wandepithelien derselben sind gut erhalten, hier und da finden sich zwischen letzteren Lympbocyten oder polynucleäre Leukocyten. Nur vereinzelte der den Bronchialwandungen benachbarten Alveolen führen Fibrin. Die Alveolarsepta sind im allgemeinen nicht verbreitert, ihr Zellengehalt ist kanm erhöht. die Capillaren nicbt ektasirt. Die Wandepithelien der Alveolen sind meist erhalten, zum Theil gequollen bis zu kubischer Form. Der grösste Theil der Alveolen ist mit einer feinkörnig geronnenen Masse erfüllt, in welcher grosse, rundliche Zellen offenbar epithelialer Abkunft mit glasig durchscheinendem Zellleib und ovalem, scharf contourirten (bläschenförmigen), matt tingiblen, Nucleolus und Pseudonucleolen haltigem Kern in wechselnder, doch wenig reichlicher Zahl mit spärlicben Lympbocyten und noch spärlicheren polynucleären Leukocyten untermischt suspendirt sind. Ganz vereinzelt finden sich kleine Gruppen von Alveolen, einem Endbronchiolns aufsitzend, seltener einzelne Alveolen, die einen an epithelialen Zellen reicheren Inhalt führen. An solchen Stellen ist das Alveolargerüst mehr oder weniger verdickt und reich an Epithelioid- und Rnndzellen, während die Capillaren desselben comprimirt erscheinen. Die wandständigen Epithelien dieser Alveolen sind meist gequollen. Zum Theil stellen sie nur spindelartig aufgetriebene Platten oder mehr oder weniger kubiscbe Gebilde dar, die die Alveolen in einfacher Schicht austapeziren und sich scharf von den bläschenförmig gequollenen freien Zellen des Inhalts abheben, zum Theil sind sie selbst bis zur typischen Bläschenform gequollen und stellenweise, meist an der dem Centrum der Gruppe proximalen Alveolenwand, in mehreren Reihen über einander geschichtet, bisweilen auch im Begriff sich von ibren Nachbarn abzulösen, um sich den gleichgestalteten freien Inhaltszellen zuzugesellen. Die peripher gelegenen Alveolen dieser Gruppen enthalten öfter ein wenig dichtes Fibrinfasernetz, in das die erwähnten zelligen Elemente eingebettet sind; — die grosse Masse des an zelligem Alveolarinhalt armen Parenchyms dieser Schnitte enthält Fibrin überhaupt nicht. Zum grösseren Theil schliessen die eben geschilderten in Gruppen beisammenliegenden Alveolen eine kleine Zahl von Lungenbläschen ein, deren Inhalt aus dichtgefügten epithelioiden, polyedrischen Zellen, sowie ziemlich reichlichen, meist

polynucleären Leukocyten neben kernlosen Schollen von der Form polyedrischer Zellen und mehr oder weniger reichlichen Kernfragmenten besteht. Die Abgrenzung dieser Zellmasse von der mit Epithelioidzellen durchsetzten Alveolarwand ist schwierig, oft unmöglich. Oefters finden sich auch vereinzelt inmitten der von bläschenförmigen Zellen prall erfüllten Alveolen gelegene Lungenbläschen mit vollkommener Verkäsung ihres Inhalts und meist zugleich auch ihrer Wand.

Schnitte aus grauroth infiltrirten Partieen zeigen ein ähnliches mikroskopisches Bild wie diese rein grau durchscheinenden, nur führt das Gros der Alveolen hier ausser den bläschenförmigen Rundzellen und den vereinzelten Leukocyten noch reichliche rothe Blutkörperchen. Auch sind die Wandcapillaren dieser Parenchymbezirke stark ektasirt und geschlängelt. Fibrin findet sich hier ebensowenig wie in den vorhin beschriebenen Lungentheilen.

Andere Gewebsstückchen mit reichlicheren käsigen Einsprengungen zeigen im mikroskopischen Bilde ebenfalls die 3 resp. 4 geschilderten Parenchymveränderungen:

1. Gewebsbezirke, deren oft erweiterte, höchstens durch die Ausdehnung ihrer Wandcapillaren verengerte Alveolarräume nur spärliche, meist bläschenförmig gequollene desquamirte epitheliale Zellen und vereinzelte Leukocyten, oft daneben reichliche rothe Blutkörperchen enthalten, alles eingebettet entweder in eine feinkörnige, albuminöse Masse oder auch — aber weit seltener — in ein zartes Fibrinfasernetz. Das Wandepithel der Alveolen ist erhalten und meist gequollen, von kubischer Form. Das Interstitialgewebe dieser Bezirke zeigt verhältnissmässig geringe Veränderungen, meist eine nur geringe kleinzellige Infiltration und keine oder nur geringe Wucherungserscheinungen, dagegen eine bisweilen enorme Erweiterung der Gefässe, namentlich der Capillaren.

2. Gewebsbezirke, deren Alveolarräume theils erweitert, theils in Folge einer starken, auf Zellwucherung beruhenden Verdickung der Alveolarwand verengert, bei epithelentblösster Innenwand innerhalb eines spärlichen meist feinkörnigen, albuminösen Exsudats, öfters jedoch auch eines Fibrinfasernetzes ein dichtes Lager bläschenförmiger, epithelialer Zellen neben vereinzelten Leukocyten führen. Die stärkere Wucherungserscheinungen aufweisenden Alveolarsepta dieser Bezirke werden von nur engen, oft völlig comprimirten Capillaren durchzogen.

3. Gewebsbezirke, deren Alveolarräume eingenommen werden von gewebsartig, fest ineinander gefügten, entweder mehr kubischen oder auch langgestreckt polyedrischen, bis spindelförmigen epithelioiden Zellmassen, die von mehr oder weniger zahlreichen Lymphocyten und Wanderzellen untermischt und in eine feine, fädige protoplasmatische Intercellularsubstanz eingebettet sind und in ihrer Gesammtheit der Alveolenwand allseitig oder mindestens an einer Seite so fest anhaften, dass sie von derselben nicht scharf abzugrenzen sind, zumal die Alveolarsepta bei grossentheils verödeten Capillaren ebenfalls reichliche Epithelioidzelleinlagerungen aufweisen. Oft finden sich innerhalb der geweblichen Inhaltsmassen dieser Alveolen schon Erscheinungen der Nekrobiose in Form von Kernverlust auf dem Wege der Coagulationsnekrose und Kernfragmentation.

4. Gewebsbezirke, innerhalb deren Inhaltsmassen und Wände der Alveolen gleichmässig verkäst sind, sich aber theilweise noch von einander differenziren lassen, indem letztere offenbar in Folge ihres primären geringeren Leukocytengehaltes weniger Kerndetritus enthalten als erstere, und ihre elastischen Fasern, die oft dem Zerfall noch Widerstand geleistet haben, sich aus der allgemeinen Käsemasse deutlicher als gewöhnlich abheben.

Nur das räumliche Verhältniss dieser verschiedenen Erkrankungszustände des

Lungenparenchyms ist in den verschiedenen Schnittobjecten ein wechselndes. Das zusammenhände Stratnm jener an zelligem Inhalt armen Alveolen verliert im gleichen Verhältniss mit der Abnahme der Transparenz des Grundgewebes und der damit Hand in Hand gehenden Reichlichkeit der eingesprengten käsigen Granula immer mehr Terrain zu Gunsten derjenigen Gewebszonen, deren Alveolen mit bläschenförmigen Zellen dicht erfüllt sind. Häufig fliessen diese sogar zusammen, so dass von ersterem nur noch inselartige Reste übrig bleiben.

In den ausgedehnten Partien des Unterlappens der rechten Lunge, die schon makroskopisch ein körniges, gelb-opakes Aussehen darboten, bilden die von bläschenförmigen, epithelialen Zellen dicht erfüllten, reichen Fibringehalt führenden Alveolen die Grundlage des histologischen Bildes. Jene Alveolen, oder jene Gruppen von Alveolen, die eine gewebsartig in einandergefügte, der Alveolarwand adhärente, reich mit Leukocyten untermischte Zellmasse erfüllt, und die in ihrem Centrum ausgedehnte nekrobiotische Erscheinungen aufweisen, werden hier an Zahl immer reicher und rücken dadurch immer näher zusammen, so dass sie auf weite Strecken nur durch spärliche Parenchymreste mit lockerem Zellinhalt der Alveolen geschieden werden. In derartig veränderten Gewebstheilen wurde neben dem fibrinösen Exsudat in letzteren Bezirken auch eine fibrinoide Entartung der epithelioiden Zellmassen in ersteren angetroffen, indem sich die Alveolen von spindelförmigen, zellartige Umrisse aufweisenden, die Weigert'sche Reaction gebenden Fibrinschollen erfüllt zeigten.

Die mit Flemming'scher Lösung fixirten und mit Saffranin gefärbten, sowie die mit concentrirter wässeriger Snblimatlösung fixirten und mit stark verdünntem Böhmer'schen Hämatoxylin gefärbten Schnitte der verschiedenen Gewebsstückchen zeigen nur undeutliche Kerntheilungsbilder. Dieselben finden sich aber durchweg nur an den epithelialen oder epithelioiden Elementen der Alveolarwände oder der mit diesen in innigem Zusammenhange stehenden Epithelioidzellmassen, nie an den desquamirten bläschenförmigen Zellen oder an zweifellos als Leukocyten anzusprechenden Elementen. Freilich lässt die mangelhafte Conservirung der Kerntheilungsbilder ein exactes Urtheil nicht zu. Zu erwähnen ist, dass bei isolirter Färbung der Chromatinsubstanz in diesen Präparaten die verschiedene Structur der Kerne an den epithelialen und epithelioiden Zellen einerseits und den lymphocytären Elementen andererseits so deutlich hervortrat, dass die Differenzirung der bläschenförmig gequollenen Zellen verschiedener Herkunft (epithelialer und lymphocytärer) hier besonders leicht fiel.

Die auf Tuberkelbacillen gefärbten Präparate der verschiedenen Gewebsstückchen zeigen dieselben überall in überaus grosser Massenhaftigkeit innerhalb der epithelioiden Zelllager (und zwar in und zwischen den Zellen) sowohl der verdickten Alveolarwandungen als besonders der Alveolarlumina sowie innerhalh der verkästen Partien. Vielfach finden sie sich hier in so reichlicher Anzahl, dass sie schon bei schwacher Vergrösserung einzelnen Stellen des Präparates eine rothe Farbe (Carbol-Fuchsin-Methylenblaufärbung) verleihen. An solchen Stellen liegen sie meist in dichten Haufen im Centrum der Alveolarräume, während sie in der Peripherie der letzteren sowie im interalveolären Gewebe mehr zerstreut gelagert sind. Die mit mehr oder weniger zahlreichen freien bläschenförmig gequollenen Zellen erfüllten Alveolen zeigen nur ganz vereinzelte Bacillen in ihrer Inhaltsmasse, zuweilen enthalten die verbreiterten Alveolarsepta der den Herden epithelioiden Gewebes benachbarten, an zelligem Inhalt reichen Alveolen hier und da einen Bacillus.

Anderweitige Bakterien lassen sich in keinem der zahlreichen Untersuchungsobjecte auffinden.

Fall III. Paul Schulz.

Krankheitsdaner: 43 Tage.

Section wenige Stunden post mortem.

Sectionsbefnnd: Reohte Lunge: Lobäre gelatinöse Infiltration von leberartiger Consistenz des grössten hinteren Tbeils des Oberlappens, des oberen hinteren Theils des Mittellappens und fast des gesammten Unterlappens mit zahlreiohen kleinsten granweissen und gelbweissen Knötchen, oder grösseren bis erbsengrossen käsigen Einsprengnngen. Schlaffere granrothe Infiltration der nnteren hinteren Partieen des Unterlappens mit feinsten grauweisen Grannlis durchsetzt. Käsige Bronchitis nnd Peribronchitis.

Linke Lunge: Schiefrige Spitzeninduration mit verkreideten Käseherden und Tuberkeln und einer kleinen Caverne.

Die nicht infiltrirten oder indurirten Theile beider Lnngen ödematös nnd leicht gebläht. Bronchialdrüsen intumescirt, von Tnberkeln durchsetzt.

Wahl der Untersnchungsobjecte aus versohiedenen infiltrirten Parenchymbezirken des Ober-, Mittel- und Unterlappens der rechten Lunge. Härtnng und Färbnng wie in dem vorigen Falle.

Gewebsstüoke aus den nntersten, granroth scblaff infiltrirten Partieen des Unterlappens mit eingesprengten grauweissen Granulis lassen im mikroskopischen Bilde das gesammte interstitielle Gewebe der Interlobulärsepta, perivasculäres und peribronchiales Bindegewebe wie die Alveolarsepta verbreitert und an spindelförmigen wie rnnden Kernen abnorm reich erscheinen. Die Blutgefässe sind mässig erweitert und von lymphocytenreichem Blut erfüllt. Die ebenfalls ectasirten Capillaren der Alveolarsepta springen vielfach knopfförmig in das Lumen der Alveolen vor. Der Inhalt der Alveolen besteht ans einem feinkörnig geronnenen Exsudat polyedrischer oder bläschenförmig gequollener Alveolarepithelien, mit nnd ohne Kohlepigment, Lymphocyten, darnnter auch solchen mit ebenfalls bläscbenförmig gequollenem Kern, rothen Blutkörperohen und ganz vereinzelten polynucleären Lencocyten. Die wandständigen Epitbelien zeigen die verschiedensten Grade der Quellung, vielfach im Begriff sich einzeln oder in znsammenhängenden Lagen von der Wand abzulösen. Grössere oder kleinere Wandstrecken pflegen ihre Epitbelbekleidung verloren zu haben.

Hier nnd da zeigt die Wandung eines Alveolns an einer Seite eine knopfartige Anftreibnng, die ebenso, wie das Gewebe dieser Wandpartie selbst, aus einzelnen langgestreckten, in eine reticulirte protoplasmatische Intercellnlarsubstanz eingebetteten epithelioiden Zellen bestebt. An vereinzelten Stellen sind auch einzelne oder mehrere Alveolen ganz von einem solchen, allseitig obne Grenze in das Wandgewebe übergehenden epitbelioiden Gewebe erfüllt. Bisweilen zeigen solche grösseren Epithelioidzellherde den Uebergang zu einem bindegewebigen Spindelzellgewebe. Fibrin findet sich in diesen Präparaten an keiner Stelle. Gewebsstückchen aus den grau durchscheinenden, prall infiltrirten Lungenpartien zeigen das interstitielle Gewebe gleichfalls in allen Theilen verbreitert. Hier bernht die Verbreiterung desselben in noch höherem Grade anf einer Vermehrnng des Gehalts an Rund- und Spindelzellen, während die Gefässe, namentlich die Capillaren, eine Ectasie vermissen lassen, vielfach sogar völlig comprimirt sind.

Stark verdickt erscheint anch die Pleura pulmon. über diesen Lungentheilen.

In den oberflächlichen, namentlich aber in den mittleren Schichten, ist sie ziemlich zellarm, in letzteren weist sie sogar den Charakter des Keloïdgewebes auf. In den tieferen Schichten ist sie sehr reich an Spindel- und namentlich Rnndzellen, die perlschnurförmig aufgereiht die Gewebsspalten füllen und in der dem Lnngenparenchym nächstgelegenen Zone ein dichtes Rundzellenlager bilden. Besonders stark verbreitert und dicht von Rundzellen infiltrirt sind auoh die von der Pleura sich abzweigenden Interlobularsepta, weniger die Alveolarsepta des anstossenden Lungengewebes. Die Alveolen selbst sind innerhalb dieser Partien ziemlich stark erweitert und reichlich mit bläschenförmig gequollenen Zellen erfüllt, welche weitans der Mehrzahl nach mit Kernen vom Typus der Epithelkerne versehen sind, seltener mit lymphocytären Kernen; daneben finden sich im Lumen freie und in Ablösnng von der Wand begriffene polyedrische Zellen, die ganz den noch an der Wand anhaftenden Epithelien ähneln, sowie nicht gequollene Lymphocyten und ganz spärlich auch polynucleären Leucocyten. Ausser diesen zelligen Elementen findet sich noch ein feinkörnig geronnenes Exsudat. Kein Fibrin. Innerhalb dieser ziemlich gleichmässig dichten, nnr selten zellärmeren Parenchyminfiltration sind einzelne oder in Gruppen gestellte und einem terminalen Bronchiolus aufsitzende Alveolen sichtbar, die mit einer geweblichen Inhaltsmasse erfüllt sind, d. h. mit dicht an einander gelagerten und mit einander verschränkten, von einer reticnlirten protoplasmatischen Zwischensubstanz eingeschlossenen Zellen, deren Mehrzahl einen polyedrischen, ziemlich grossen Zellleib, und einen grossen ovalen oder runden blass tingirten Kern mit Kernkörperchen anfweist, während sich dazwischen ebenfalls reichlich Leukocyten mit fragmentirtem oder gelapptem Kern finden. Nicht ganz selten finden sich auch typisch entwickelte Langhans'sche Riesenzellen zwischen den einkernigen Epithelioidzellen. Die Epithelauskleidung dieser Alveolen ist grösstentheils verloren gegangen. Bisweilen sind allerdings noch an beschränkten Partien der Wand wandständige Epithelien, meist in Form kubischer Gebilde, sichtbar. Grösstentheils aber hängt die Inhaltsmasse undifferenzirbar mit der Wand zusammen. Unter diesen Alveolen sind hier und da einzelne Lungenbläschen, die mit einer an Kerndetritus reichen, feinkörnigen, amorphen, necrotischen Masse vom mikroskopischen Aussehen und der Farbenreaction käsiger Substanz erfüllt sind. Oefters trifft man auch Alveolen, in denen das beschriebene, mehr oder weniger von Leukocyten infiltrirte epithelioide Gewebe nnr knopfförmig von einer umschriebenen Wandstelle in das Alveolarlumen vorspringt, während der Rest desselben noch von meist bläschenförmig gequollenen freiliegenden Zellen erfüllt wird. Solche der Alveolarwand aufsitzende Gewebsknöpfe sowohl, als auch die das Lumen der Alveolen ganz ausfüllenden geweblichen Massen, zeigen bisweilen nicht sowohl den Charakter des Epithelioidzell- als des jugendlichen Bindegewebes, so dass dem histologischea Bilde der Carnification, wie sie nach genuiner, nicht die normale Resolution eingegangener Pnenmonie auftritt, ganz analoge Bilder entstehen können.

Tuberkelbacillen finden sich in sämmtlichen daraufhin gefärbten Schnitten in nur spärlicher Zahl und zwar nnr innerhalb der epithelioiden und in den verkästen Gewebsmassen.

Anderweitige Bacterien lassen sich in dem Präparat nicht nachweisen. Kerntheilungsfignren werden nicht constatirt.

Einzelne der kleinen Alveolargruppen mit epithelioidem, theilweise auch verkästem Gewebe, lassen auch die zuführenden Bronchiolen dnrch gleichartige, central verkäste Gewebsmassen obliterirt erscheinen, derart, dass der Gewebspfropf von einer mehr oder weniger ausgedehnten Partie der Wand entspringt, während er zwischen sich und der gegenüberliegenden Wand noch einen mehr oder weniger grossen Spaltraum übrig lässt. Im Uebrigen ist das Bronchiallumen leer.

Fall IV. Ferd. Jaenicke.

Krankheitsdauer: etwa 57 Tage. — Section: Wenige Stunden post mortem.

Sectionsbefund: Rechte Lunge: Hintere Partien des Ober- nnd Unterlappens von sanguinolenter, im Oberlappen z. Th. noch lufthaltiger Flüssigkeit infiltrirt, von breiten schiefrigen Bindegewebszügen durchsetzt. Im hinteren Theile des Oberlappens ausserdem ein hühnereigrosser, blassgranroth, derb infiltrirter Knoten von leicht körniger Sohnittfläche mit kleinsten gelbweissen, leicht prominenten Einsprengnngen in der Mitte der Lobuli.

Pleura stark verdickt, verwachsen, enthält im unteren Theile ein abgesacktes sanguinolentes Exsudat bei Tuberkeleruption der Oberfläohe.

Linke Lunge: Alte Spitzeninduration mit käsigen Einlagernngen.

Wahl der Schnittobjecte aus verschiedenen Theilen des Ober- und Unterlappens der rechten Lnnge.

Härtung nnd Färbung wie bei Fall II. Mikroskopische Scbnitte durch die verdickte Pleura und das anstossende indnrirte nnd gelatinös infiltrirte Gewebe des unteren hinteren Tbeils des rechten Unterlappens zeigen: Zuoberst eine Schicbt fibrinöser Auflagerung, von polyn. Leukocyten durcbsetzt; dann eine Scbicbt fibrinoid entarteten Pleuragewebes, allmählich übergehend in ein, von einer grossen Menge dünnwandiger, weiter nach der Oberfläche aufsteigender Gefässe durchzogenes, jngendliches Bindegewebe; darauf eine breite Zone von ähnlichem, nnr etwas gefässärmeren Charakter, dnrchsetzt von Zellanbäufungen in Form kleinerer und grösserer Herde, in denen neben Leukocyten zahlreiche epithelioide Zellen auffallen. Riesenzellen in diesen Plenratuberkeln nicht vorhanden. Die grösseren Herde zeigen centrale Necrose. Es folgt, durch eingelagertes Kohlenpigment kenntlich, eine Zone in fast völlig compactes Granulationsgewebe verwandelten Lungengewebes, in dem nnr ganz vereinzelte, mit desquamirten, bläschenförmig gequollenen Alveolarepithelien erfüllte Alveolen enthalten sind. Anch bier findet man Epitbelioidzell-Tnberkel neben diffusem epithelioidzelligem Granulationsgewebe sowie unregelmässig umgrenzten kleinzelligen Infiltrationsherden. Weiter folgt Lungengewebe mit ebenfalls durchweg stark verbreitertem, zellreichem Gerüst, von comprimirten schmalen Alveolen durcbsetzt, die fast nur gequollene desquamirte Alveolarepithelien, ganz vereinzelte Leukocyten neben einer spärlicben feinkörnigen Exsudatmasse enthalten. Noch weiterhin werden die Alveolen grösser und tritt die Verbreiterung des bindegewebigen Gerüstes zurück. In diesen Partien wird das Alveolarlumen von einem an Alveolarepithelien ärmeren, aber eine grössere Zabl von rothen Blutkörperchen entbaltenden feinkörnig geronnenen Exsudat erfüllt. Fibrin ist in diesen Lungentheilen nicht vorhanden. Aehnliche Bilder erhält man aus den gallertig, ödematösen Partien des Oberlappens.

Schnitte aus dem mehr opaken, leicht körnigen Hepatisationsbezirk des Oberlappens zeigen den grössten Theil der Alveolen vollgepfropft mit Fibrinmassen, die zahlreiche, grosse bläscbenförmige Zellen epithelialen Charakters, sowie mässig reicbliche Lenkocyten einschliessen. Die Alveolarsepta sowie das übrige bindegewebige Gerüst hier ebenfalls stark verbreitert und zellreich. Capillaren eng. Innerhalb solcher fibrinös-zellig infiltrirter Gewebsbezirke liegen um einen Endbronchiolus angeordnet inselförmige Alveolargruppen, deren Wand, ebenso wie ihr Inhalt, käsige

Necrose eingegangen ist. Sie werden von einem Kranz von Alveolen umschlossen, an denen eine deutliche Scheidung zwischen Wandelementen und Inhaltsmasse nicht zu machen ist, da beide aus dicht an einander gelagerten Zellen von unregelmässig polyedrischer Form bestehen, welche nur durch ein feinfädiges Netzwerk protoplasmatischer, keine Fibrinfärbung gebender Zwischenzellsubstanz geschiedenen sind; zwischen ihnen liegen ziemlich reichliche Leukocyten eingestreut.

Tuberkelbacillen finden sich innerhalb letzterer Herde ziemlich reichlich. In dem zellig-fibrinös oder zellig-serös infiltrirten Parenchym nur ganz vereinzelt.

Andere Bacterien können an keiner Stelle aufgefunden werden.

Fall V. Carl Reinke.[1])

Krankheitsdauer: 12 Tage.

Sectionsbefund: Diffuse gelatinöse Infiltration des Ober- und Unterlappens der linken Lunge mit beginnender Verkäsung in Form von zahlreichen grauen und gelben stippchenförmigen Herden. Ebenso beschaffene Infiltration zeigt auch der grössere Theil der rechten Lunge; nur erreichen hier, besonders im Ober- und Unterlappen die verkästen Partien einen grösseren Umfang, bis zu Thalergrösse.

In Bezug auf das Verhältniss des mikroskopischen Bildes zum makroskopischen ist Folgendes zu bemerken:

Die im makroskopischen Bilde als gelbe leicht prominente Herde erscheinenden Abschnitte zeigen sich mikroskopisch nicht, wie vielleicht erwartet werden könnte, als totale Verkäsungen, sondern das verdickte Lungengewebe ist in demselben noch mit guten Kernfärbungen vorhanden, ebenso der pathologische Inhalt der Alveolen. Nur einzelne kleinere Stellen in diesen gelben Herden finden sich in wirklicher Verkäsung, von welcher dann Lungengerüst und Alveoleninhalt in gleicher Weise betroffen ist.

An vielen Stellen sieht man im Bereich dieser gelben Stellen im Inhalt der Alveolen beginnende Verkäsung in der Weise, dass zwischen verkästen Partien des Alveoleninhalts sich noch solche mit wohl erhaltenen und gefärbten Zellen vorfinden. An vielen Stellen sieht man den Inhalt der Alveolen schon verkäst, während die denselben angrenzenden Alveolarwände noch erhalten sind. Die gelatinösen Partieen entsprechen solchen Lungenabschnitten, in welchen interstitielle Processe frischen Datums entweder ganz fehlen oder doch nur in geringem Maasse vorhanden sind. Die Lungenalveolen beherbergen in diesen Abschnitten theils ein sehr zellenarmes, manchmal ein ganz zellenloses Exsudat, welches sich durch eine körnige Eiweissmasse documentirt. Die demselben etwa beigemengten Zellen sind grosse runde oder ovale Gebilde mit gequollenem Protoplasmaleib und einem runden ovalen oder gelappten, manchmal auch mit mehreren gut gefärbten Kernen. An manchen Stellen der gelatinösen Partien nehmen diese Zellen den grösseren Theil der Alveolen ein, das körnige Exsudat den geringeren Theil.

Dichtes zelliges Exsudat liegt an den Stellen, welche makroskopisch als pneumonisch infiltrirt erscheinen. An solchen Stellen finden sich neben einfachen exsudativen Vorgängen zuweilen noch proliferative und zwar in erster

---

1) Die mikroskopische Untersuchung dieses Falles, sowie diejenige der Fälle VI und X ist von Herrn Dr. Stroebe, von dem auch die betr. Befunde zu Protokoll egeben worden sind, ausgeführt worden.

Linie im Gerüst der Lunge. Kleinere Herde pneumonischer Infiltration mit interstitiellen Processen finden sich mitten in den gelatinösen Stellen drin, stellenweise enthalten diese Herde typische Tuberkeln, so dass es nicht ausgeschlossen ist, dass diese Herde älteren Datums sind als der diffuse Process in der Lunge. In den pneumonischen Stellen findet sich in den Alveolen ein Exsudat aus den beschriebenen, grossen gequollenen Zellen. Stellenweise liegt ein schön ausgeprägtes Fibrinnetz (Weigert's Fibrinfärbung) zwischen diesen Zellen. An manchen Partieen findet sich eine gleichmässige Verdickung der interalveolären Septen, welche durch eine Wucherung des Bindegewebes und durch Leucocyteninfiltration hervorgerufen erscheint. Die Wucherung des Bindegewebes bleibt nicht auf die Interalveolarsepten beschränkt, sondern zieht gerade an den Stellen der intensivsten Wucherung auch in's Innere hinein. Man sieht dann zwischen den runden Zellen des Alveoleninhalts solche von Spindelform in Menge liegen und kann auch beobachten, dass aus einer epithelfreien Stelle der verdickten Alveolenwand ein Spindelzellenzug in die Alveole hineinwächst, dieselbe manchmal in Gestalt eines Pfropfes erfüllend. Das Epithel der Alveolen nimmt bei diesen Bildern das von indurativen Processen anderer Art her bekannte Bild an. Es wird cubisch, manchmal sogar cylindrisch. Grade solche Stellen, in welchen im Alveolarinnern mehr oder weniger spindelige Elemente enthalten sind, gehen oft in Verkäsung über. Da bei ihnen eine scharfe Trennung von Alveoleninhalt und Alveolenwand nicht mehr besteht, so ist oft nicht ohne Weiteres zu sagen, ob das Gerüst der Lunge an solchen Stellen mit verkäst ist. Oft ist jedoch die Verkäsung der Alveolenwand, manchmal nur an einer Seite der Alveolen, deutlich. Es können jedoch verkäste Massen im Innern der Alveolen noch von erhaltener Alveolarwand umgeben sein. An einzelnen Stellen besteht der exsudative Inhalt der Alveolen vorwiegend aus polynucleären Leukocyten, welche kleiner als jene beschriebenen runden Zellen sind, und einen tief blauschwarzen Kern besitzen. Neben den Alveolen, in welchen neben exsudativen Vorgängen auch proliferative vorhanden sind, zeigen sich jedoch auch solche mit Verkäsung, in welchen sich von proliferativen Vorgängen nichts wahrnehmen lässt, deren Inhalt aus Fibrin mit runden oder ovalen grossen Zellen besteht und von der Alveolarwand abgrenzbar ist.[1])

Was die Gewebswucherung betrifft, so nimmt sie den Character eines tuberculösen Granulationsgewebes an, welches die Structur der Lunge an den Stellen der stärksten Wucherung ganz verwischt und im allgemeinen eine Anordnung in Form typischer Tuberkel vermissen lässt. Indess findet man an seltenen Stellen auch Epithelioidzellentuberkel mit centraler Verkäsung. Riesenzellen im Centrum dieser

---

1) Abgesehen von der relativen Spärlichkeit solcher Alveolen wäre es durchaus unberechtigt, aus ihrem Vorkommen etwa den Schluss zu ziehen, dass damit der Beweis für die Möglichkeit einer Verkäsung freien zelligen oder serös fibrinösen Exsudats geliefert sei. Ein Blick auf die Abbildungen unserer Präparate Taf. I., Fig. 1 und namentlich Taf. III, Fig. 6 zeigt zur Evidenz, dass es ganz auf die Schnittführung ankommt, ob der organische Zusammenhang der in Verkäsung übergehenden, ursprünglich aus einem Epithelioidzellgewebe bestehenden alveolären Inhaltsmasse mit den Alveolarwänden allseitig sichtbar ist oder nicht. Fällt der Schnitt ausschliesslich in den „freien" Bezirk eines in das Alveolarlumen hineinragenden Pfropfes, mit anderen Worten, wird die Haftstelle desselben an der Alveolenwand nicht mit getroffen, so erscheint eben die verkäste Masse allerorts von der Alveolarwand abgrenzbar, was bei entgegengesetzter (zu der vorigen annähernd senkrechter) Schnittführung nicht der Fall ist.

Tuberkel werden nicht gesehen, wie denn überhaupt Riesenzellen in diesem tuberculösen Gewebe sehr selten sind. Bei längerem Suchen wurde nur eine einzige Riesenzelle gesehen! Wo noch kleinere Herde von pneumonischer Infiltration zur Beobachtung kommen, zeigt sich die Anordnung der Art, dass die Verkäsung in centralen Theilen derselben liegt. Es folgt sodann nach aussen eine Zone der Infiltration und Wucherung, welche wieder nach aussen von dem zellarmen, albuminösen Exsudat begrenzt wird, welches den makroskopisch gelatinösen Partieen entspricht. Tuberkelbacillen finden sich nur äusserst spärlich. Sie sind am ehesten noch in den Partieen der Verkäsung und Wucherung zu finden; in denjenigen des albuminösen, mit grossen runden Zellen untermischten Exsudates sind sie nur äusserst selten (einmal gesehen). Andersartige Mikroorganismen sind nicht zu entdecken; Fibrin (Weigert'sche Färbung) findet sich in den gelatinösen Stellen nur sehr spärlich, dagegen in den pneumonischen Partieen sehr reichlich in Gestalt regelmässiger, die Alveolen ausfüllender Fibrinnetze und Körbe.

Auch in den verkäsenden Abschnitten ist noch Fibrin sichtbar, welches jedoch dort schwächer, weniger gefärbt ist und auch nicht mehr die reguläre Anordnung wie in den pneumonischen Alveolen zeigt.

Fall VI. Eduard Kuhnke.

Krankheitsdauer: 12 Tage.

Sectionsbefund: Feste Infiltration des linken Oberlappens, dessen Schnittfläche ein körniges Gefüge mit theils rothen, theils graurothen, theils gelben Granulis zeigt. Dazwischen einzelne ältere Tuberkel und Käseherde. Im Unterlappen reichliche graue und verkäste Tuberkelknötchen mit gelatinös infiltrirtem Zwischengewebe. Aehnliche Beschaffenheit wie der linke Oberlappen zeigt der rechte Unterlappen; doch tritt hier die lobuläre Anordnung noch deutlicher hervor und bieten die Herde mehr das Aussehen einer gleichmässig gelbrothen, körnigen Infiltration dar. Sie sind ebenfalls von homogenem, luftleerem, feuchtem, gelatinösem Zwischengewebe umgeben.

Das mikroskopische Verhalten stimmt im Wesentlichen mit den im Falle Reinke geschilderten Bildern überein. Es sind auch hier Stellen mit zellärmerem Alveoleninhalt und solche mit zellreicherem zu unterscheiden, an welch letzteren gleichzeitig Wucherung des interstitiellen Gewebes in den Interalveolarsepten und ins Innere der Alveolen hinein auftritt. Für die zellärmeren Partieen ist gegenüber Reinke zu bemerken, dass dieselben weniger albuminös-körnigen Inhalt, sondern vielmehr sehr schön ausgebildete, dichte Fibrinnetze enthalten, die oft zellige Einlagerung gar nicht besitzen oder doch nur äusserst spärlich. In Bezug auf Wucherung des Lungengerüstes gilt im allgemeinen das bei Reinke Bemerkte; es fehlen auch hier ausgesprochene Tuberkel fast ganz; ebenso sind Riesenzellen sehr selten. Die Verkäsungen liegen vorzugsweise im Innern der Abschnitte mit starker Gewebsneubildung, und sind im allgemeinen ausgedehnter als bei Reinke. Die Ausbildung und Reichlichkeit des Fibrinnetzes gleicht im Weigert-Präparat etwa derjenigen bei einer croupösen Pneumonie während der rothen Hepatisation. Tuberkelbacillen sind noch seltener als bei Reinke, finden sich in Stellen starker Exsudation und Wucherung und in den Verkäsungen. Mikroorganismen anderer Art sind nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

Fall VII. Franz Schmallandt.

Sectionsbefund: Käsige Pneumonie der ganzen rechten und des Unterlappens der linken Lunge. Die Schnittfläche beider von theils graurother, theils röthlichgelber körniger Beschaffenheit. Abgesacktes Empyem der linken Pleurahöhle. Wallnussgrosse Cavernen der rechten Lungenspitze.

Mikroskopischer Befund: 1. Oberlappen der rechten Lunge. (Hämatoxylin-Eosinpräparat.) Durch den ganzen Schnitt zerstreut sieht man Herdchen, welche ihrer Ausdehnung nach den Umfang von einer oder mehreren (bis zu 4) Alveolen umfassen und sich in in einem Zustande mehr oder weniger vorgeschrittener Verkäsung befinden. Dort, wo die Verkäsung am weitesten gediehen ist, sind diese Herde umwallt von einer mehrfachen Reihe epithelioider, meist spindelzellig gestalteter Zellen, deren Längsrichtung radiär zur Verkäsungszone gestellt ist. In der Verkäsungsmasse selbst sieht man noch da und dort einzelne distincter gefärbte Kerne kleineren Calibers, welche theils rundlich, theils ebenfalls spindelzellig beschaffen sind; die rundlichen dürften Leucocyten entsprechen, sie sind z. Th. zwischen dem vorher beschriebenen Wall zu erblicken. Die geschilderten tuberkelähnlichen Herdchen sind fast allerorts noch von deutlich sichtbaren z. Th. verdickten und neben Leucocyten auch reichlich spindelförmige Zellen enthaltenden Alveolarwänden umgeben. Während an einzelnen Stellen ein continuirlicher Zusammenhang zwischen dem zelligen Wall der Käseherde und der Alveolarwand besteht, erblickt man an andern zwischen beiden noch eine mehr oder weniger dichte Anhäufung rundlicher mononucleärer, grösserer, bläschenförmiger Zellgebilde mit mattgefärbtem ovalen Kern (Alveolarepithelien). Oefter gelangt auch dieses doppelte Verhalten an einem und demselben tuberkelähnlichen Herde zur Entwickelung; jedenfalls liegen die genannten Herde im Innern der Alveolen, so dass man mehr den Eindruck einer intraalveolären Entwickelung aus dem Wandbelage als einer solchen aus dem Alveolarseptum hervorgehenden gewinnt.

Da wo die Verkäsung weniger weit vorgeschritten oder noch in den Anfängen begriffen ist, wie meistens in den den beschriebenen benachbarten Alveolen, handelt es sich um eine Erfüllung der letzteren mit einem Zellinhalt, welcher aus dicht mit einander untermischten, theils spindelförmigen, theils grösseren bläschenförmigen, theils leucocytären Elementen besteht; die Zellausfüllungsmasse steht in diesen Alveolen regelmässig mit einem Theil ihres Umfanges in continuirlichem Zusammenhange mit dem Alveolarseptum, während an einzelnen Puncten zwischen beiden noch Lücken sichtbar sind; letztere werden sowohl seitens der Alveolarwand wie namentlich seitens der Oberfläche des pfropfartigen Gebildes von grossen bläschenförmigen mononucleären Zellen begrenzt; nirgends erblickt man hier oder in den vordem beschriebenen Herden mit wallartigem Mantel Riesenzellen.

Endlich im weiteren Umkreise der grösseren Verkäsungscentra erblickt man eine Anzahl ausschliesslich mit frei liegenden grossblasigen mononucleären Zellen erfüllter Alveolen; die Zahl dieser Alveolen ist jedoch im Verhältniss zu den vorher geschilderten eine geringe. Sie bilden die Trennungsfläche der letzteren. Anzuführen ist noch, dass das perivasculäre Gewebe der mittleren und kleineren Gefässe, ebenso das peribronchiale Gewebe reichlich mit kleinen Rundzellen infiltrirt ist.

Was schliesslich die Ergebnisse der Weigert'schen Fibrinfärbung betrifft, so zeigen dieselben, dass sowohl in den Alveolen mit pfropfartigen, noch nicht wesentlich verkästen Gebilden, wie in denjenigen mit völlig freiem, zelligem Inhalt reichlich Fibrin enthalten ist, während dasselbe an den am meisten verkästen Partieen zwar auch, aber nur in Form feinster Fäserchen vorhanden ist.

Bacteriologische Untersuchung: Zahlreiche Streptococcen in den mit freien Zellen erfüllten Alveolen z. Th. in Form ziemlioh langer, zierlicher Ketten. In den Pfröpfen spärliche T. B.

Das mikroskopische Verhalten der linken Lunge fast genau dasselbe.

Epikritisch wäre zu diesem Allen noch zu bemerken, dass, obwohl die Lunge bei makroskopischer Betrachtung an vielen Punkten der Schnittfläche eine erhebliche Aehnlichkeit mit dem Bilde bei ächter fibrinöser Pneumonie im Uebergangsstadium von der rothen zur grauen Hepatisation darbot, doch die die Alveolen ausfüllenden Granula schon nach blossem Abstreichen mit der Messerklinge von der Schnittfläche der eben der Leiche entnommenen Lunge mikroskopisch eine durchaus andere Beschaffenheit aufwiesen, nämlich die eines mit Fibrinfasern durchsetzten Epithelioidgewebes.

Fall VIII. Gnstav Hermes.

Der Fall wurde mikroskopisch nicht genauer untersncht.

Fall IX. Hermann Friedrich.

Krankheitsdauer: 42 Tage.

Sectionsbefnnd: Rechte Lunge: Einige Cavernen im Oberlappen nnd oberen Theil des Unterlappens. Ober- und Unterlappen im Uebrigen durchweg im Zustande gelatinöser Infiltration und eine durch schwarz pigmentirte Zwischengewebszüge, wie geadert erscheinende Zeichnung darbietend. Ueber die Schnittfläche prominiren äusserst dicht gestellte grauweisse gelbliche Knötchen von unregelmässiger, vielfach deutlich gelappter Umgrenzung, aber ziemlich gleichmässiger, meist etwas über miliarer Grösse.

Linke Lnnge: Spitzeninduration mit käsigen Einlagernngen. Vereinzelte Käseherde in den übrigen ödematösen Lungentheilen.

Härtung und Färbung der Untersuchungsobjecte wie in den früheren Fällen.

Die Schnitte von Gewebsstückchen aus verschiedenen Theilen der rechten Lunge zeigen ein im Allgemeinen ziemlich gleichartiges histologisches Bild.

Hervorstechend ist die Verbreiterung des interstitiellen Gerüstes, das aus Fibroblasten und epitheloiden Zellen zusammengesetzt und von weiten dünnwandigen Gefässen durchzogen wird. Leukocyten finden sich in ihm nur spärlich eingelagert. Diese Verbreiterung betrifft sowohl die Interlobularsepta, als die Bronchialscheiden und das Interalveolargewebe. Die Alveolen selbst erscheinen auf Kosten des Stützgewebes verengert. Meist stellen sie schmale, lang ausgezogene Hohlräume dar, die ziemlich dicht von bläschenartigen, zum Theil mit Kohlenpigment beladenen, gequollenen epithelialen Zellen, hier und dort von einem polynucleären Leukocyten untermengt und in ein feinkörnig geronnenes Exsudat eingebettet, erfüllt sind. Fibrin findet sich nicht. Wandständige Epithelien fehlen meist; zuweilen sind sie in Form cubischer Zellen erhalten. Hier und da wird das derartig modificirte Lungengewebe durchzogen von einem breiteren Lager von pigmenthaltigem, zellarmem fibrösem Gewebe, das keine Alveolen einschliesst.

Von solchen Lungenpartien umschlossen finden sich inselförmige Grnppen von Alveolen, oft deutlich um einen Endbronchiolus angeordnet, mit Verkäsnng einzelner oder einer grösseren Zahl central gelegener Lnngenbläschen, zum Theil nur

ihrer Inhaltsmasse, zum Theil zugleich auch der Septa, und mit Erfüllnng der peripheren Alveolen mit einem aus epithelioiden und grossen Spindelzellen bestebendem, von wenig Leukocyten dnrchsetztem gefässlosen Gewebe, das sich nur bier und da in Folge seines mehr lockeren Gefüges von den aus den gleichen zelligen Elementen aufgebauten, verbreiterten Alveolarwandungen deutlicher sondern lässt. Am Rande dieser Alveolarberde zeigen die Septa eine etwas stärkere Verbreiterung als in der nächstfolgenden Zone und lassen die Alveolen in dem verengten Lumen zwischen den bläscbenförmig gequollenen Zellen langgestreckte polyedrische oder Spindel-Elemente erkennen, welch letztere lange, zum Theil mit der Wand in Zusammenhang stehende protoplasmatische Ausläufer bilden. Tuberkelbacillen finden sich in den mit geweblicben Massen erfüllten Alveolen und in den verbreiterten Septa der Naohbarschaft in wenig reicblicber Zahl, nur ganz vereinzelt aucb in einem oder dem anderen mit bläschenförmigen Zellen erfüllten Alveolarlumen. Sonstige Mikroorganismen finden sich im Lungengewebe nicht.

Fall X. Fritz Parpart.

Krankbeitsdauer: 62 Tage.

Seotionsbefund: Der linke Unterlappen zum grössten Theil von confluirten grossen Käseherden durchsetzt, zwischen welcben sicb verhältnissmässig scbmale Säume, tbeils gelatinös, theils körnig pneumonisch infiltrirten Parenchyms befinden. Im Oberlappen überwiegen die rothen pneumonischen Stellen und zeigen nur stellenweise beginnende kleinste Verkäsungsherde. Ebenso beschaffen sind die hinteren Tbeile des Oberlappens und die angrenzenden Partien des Unterlappens der rechten Lunge.

Mikroskopiscb werden untersucht Stellen, in welcben sich bei makroskopischer Betrachtung sowohl weissgelbe (verkäste) als anch rotbe, pneumonisch infiltrirte Partien finden. Die makroskopisch verkästen Partien zeigen sich mikroskopisch in Coagulationsnecrose begriffen, man sieht in den verkästen Partien noch das Lungengerüst deutlich abgezeichnet und es scheinen die Interalveolarsepta, welche ebenfalls verkäst sind, an vielen Stellen die gewöhnliche Dicke nicbt zu überschreiten. In den pneumonisch infiltrirten (rotben) Partien ist das Lungengerüst stellenweise durch Wucherung des interstitiellen Gewebes verdickt, das Lungenepitbel an solchen Stellen oft zu cubischer Form umgewandelt. Lufthaltige Alveolen fehlen fast ganz; die Alveolen enthalten ein Exsudat, welches ans einer körnigen, krümligen, albuminösen Masse bestebt, in welcber grosse runde gequollene Zellen in wechselnder Menge vorhanden sind. Die Zellen besitzen bald einen, bald mehrere Kerne, die mit Hämatoxylin gut gefärbt sind. In anderen Schnitten zeigt sich das Exsudat in den Alveolen sebr reicb an rotben Blutkörperchen; stellenweise scheint reines Blut die Alveolen auszufüllen. Deutliche und wohl aus geprägte Tuberkel mit verkästem Centrum finden sich nicht selten in den pneumoniscben Stellen; in der Nacbbarscbaft der Tuberkel ist gewöhnlicb das Lungengerüst verdickt. Riesenzellen werden in den Tuberkeln und in dem tuberculösen Granulationsgewebe mehrfach gefunden.

Fibrin fiudet sicb in Weigert-Präparaten ziemlich deutlich, und zwar sowohl im Gebiete der verkästen Partien, wo es noch als Ausfüllmasse der Alveolen deutlicb in Erscheinnng tritt, als aucb in der Nacbbarscbaft der verkästen und gewucherten Herde, welche meist von einer Zone von fibrinösem Exsudat umgeben sind.

Tuberkelbacillen sind in den verkästen und gewucherten Partien nicht selten und finden sich in diesen Theilen jedenfalls viel häufiger als an den Stellen mit zelligem Exsudat im Alveoleninhalt. Andere Mikroorganismen fehlen. Selten scheinen Diplococcen-ähnliche Gebilde im Exsudat vorhanden zu sein. (Eine spätere genauere Prüfung ergiebt, dass diese Gebilde gefärbte Detritusmassen sind.)

Fall XI. Ernst Reichert.

Krankheitsdauer: 92 Tage.

Sectionsbefund: Oberlappen der rechten Lunge luftleer und von dicht aneinander gelagerten, zum Theil confluirten bronchopneumonischen Herden infiltrirt, welche eine grauweissliche, trockene Beschaffenheit darbieten und theilweise über der Schnittfläche prominiren. Dieselben sind von schmalen Zonen hyperämischen Lungengewebes umgeben. Nur im vorderen Rande des Lappens ist zwischen den confluirten Herden gelatinös infiltrirtes Zwischengewebe zu bemerken. Stärkere gelatinöse Infiltration des Mittel- und Unterlappens mit weniger ausgedehnter Verkäsung derselben. Grosse Cavernen im Oberlappen der linken Lunge mit indurirter, zum Theil von käsigen Einsprengungen durchsetzter Umgebung.

Mikroskopischer Befund: Rechter Oberlappen. Hämatoxylin-Eosin. Durch das ganze Präparat zerstreute, zum Theil zusammenhängende umfängliche Verkäsungsherde, welche in Folge ihres reichlichen Gehaltes an Kerndetritus den Farbstoff intensiv angenommen haben und dadurch eine tiefblaue Färbung zeigen. In der Umgebung dieser Herde sind die Alveolen auf breite Strecken von epithelioidem, Spindelzellen enthaltendem Gewebe erfüllt; inmitten der Spindelzellen an vielen Stellen noch deutlich grössere, in Folge ihrer engen Aneinanderlagerung zum Theil abgeplattete oder längliche mononucleäre Zellen. Während in manchen Alveolen das Gewebe nur stellenweise mit den Septis zusammenhängt und gewissermassen als polypöse Wucherung in das Alveolarlumen hineinragt, ist an anderen eine Trennung beider nicht möglich. Man sieht diese polypösen Pfröpfe sich häufig durch mehrere Alveolen in continuo hindurch erstrecken. Zwischen ihrer Oberfläche und der Innenwand des Septums da und dort vereinzelte freie mononucleäre Zellen. Die Alveolarwände selbst mässig verbreitert und theils Rundzellen, theils Spindelzellen enthaltend; inmitten der verkästen Partien sind die Septa ebenfalls in Necrose ohne Zellbelag und ungefärbt. An einzelnen Stellen enthält das proliferirende Gewebe exquisite Langhans'sche Riesenzellen, und zwar sind dies meistens Stellen, in welchen die opakere Beschaffenheit der Grundsubstanz beginnende Verkäsung anzeigt.

Alveolen mit ganz freiem, aus grosen Rundzellen bestehendem Inhalte sind nur in verhältnissmässig spärlicher Zahl vorhanden. Sämmtliche Alveolen mit Ausnahme der völlig verkästen Partien zeigen reichlich Fibrin. Die Untersuchung der gelatinösen Partien des Mittellappens konnte leider nicht in der beabsichtigten Weise ausgeführt werden, weil in Folge einer unzweckmässigen Härtung der seröse Inhalt grösstentheils aufgelöst war. Die verkästen Partieen verhalten sich wie die des Oberlappens.

Bacillenbefund: In allen verkästen Partieen mässig reichlich Tuberkelbacillen. Andere Bakterien nicht vorhanden.

Diesen im klinischen Theil verwertheten Fällen von acuter käsiger Pneumonie reihen sich noch 2 Fälle an, die wegen des kurze Zeit nach dem Eintritt in das Hospital erfolgten Todes nicht genau hatten beobachtet werden können, so dass der Sections- und histologische Befund bei ihnen das Hauptinteresse in Anspruch nimmt.

Fall XII. Adolf Franke, 24 Jahre.

Krankheitsdauer: ca. 14 Wochen.

Section: Wenige Stunden post mortem.

Sectionsbefund: Linke Lunge zeigt schleierartigen fibrinösen Belag der Pleura, vermehrtes Volumen. Oberer und vorderer Theil des Oberlappens lufthaltig, von stecknadelkopf- bis bohnengrossen Knötchen durchsetzt. Der untere Theil des Oberlappens sowie der gesammte Unterlappen mit Ausnahme einzelner lufthaltiger Partieen von geringer Ausdehnung am unteren scharfen Rande derb infiltrirt. Auf dem Durchschnitt erweisen sich die Knötchen in den hyperämischen und ödematösen, aber lufthaltigen Theilen des Oberlappens zum kleineren Theil als käsige Peribronchitiden, der Mehrzahl nach als schiefrige Indurationsknötchen. In der Spitze eine über wallnussgrosse Caverne, von einer verhältnissmässig dünnen pyogenen Membran ausgekleidet und rings von lufthaltigem hyperämischem Lungengewebe umgeben. Sie communicirt mit erweiterten Bronchien und enthält einen schmierigen gelbgräulichen Brei mit Käsebröckeln untermischt. In der derb infiltrirten Partie des Oberlappens heben sich trockene opake, grünlich-gelbe Herde von lobulärem Umfange leicht über ein zusammenhängendes Stratum einer feuchten, transparenten, graurothen Infiltration hervor. Doch finden sich auch in letzteren Partien allerfeinste, bis stecknadelkopf- oder kirschkerngrosse, unregelmässig umgrenzte, leicht erhabene opake gelbliche Einsprengungen.

Der Unterlappen zeigt in toto eine trockene opake, dem Roquefort-Käse ähnliche Beschaffenheit und Farbe.

Rechte Lunge: Ebenfalls vermehrtes Volumen, Pleura von spiegelndem Glanz, nur eine circumscripte Partie leicht getrübt. Zahlreiche käsige Peribronchitiden, Bronchopneumonien und Tuberkel innerhalb eines ödematösen Parenchyms.

Die Bronchien zeigen beiderseits geröthete und geschwollene Schleimhaut, die ein blutig gefärbter eitriger Schleim bedeckt. Die bronchialen Lymphdrüsen sind nur wenig geschwollen, enthalten keine tuberculösen Herde.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stückchen aus den verschiedenartig erkrankten Theilen des linken Ober- wie aus dem verkästen Unterlappen entnommen. Färbung und Härtung wie in den anderen Fällen.

Die verkästen Partien zeigen im mikroskopischen Bilde deutliche alveoläre Zeichnung. Die Alveolarsepta säumen als normal dünne oder wenig verbreiterte hellere Streifen die etwas dunkler gefärbten alveolaren Inhaltsmassen ein. Die peripheren Theile der in Verkäsung übergegangenen Parenchymbezirke zeigen zwischen necrotischen Schollen von langgestreckter polyedrischer Form und kör-

nigem Detritns reichlich gröbere Kernfragmente, sowie anch wohlerhaltene Lymphocyten nnd polynucleäre Leukocyten. Die Alveolarsepta dieser Grenzpartie sind zum Theil noch nicht verkäst. Ihr Leukocytengehalt ist geringer als der der alveolaren Inhaltsmassen. An diese Grenzzone der Käseherde stossen zum Theil direct Alveolen, die erfüllt sind mit bläschenartig gequollenen Epithelien und zahlreichen Lymphocyten und polynucleären Leukocyten innerhalb eines feinkörnigen oder auch mässig reichlichen fibrinösen Exsudats. An anderen Stellen liegt dazwischen noch eine einfache Reihe von Alveolen, in denen die Inhaltsmasse aus langgestreckten, polyedrischen nnd spindeligen Zellen mit ovalem, scharf contourirtem, kernkörperchenhaltigem Kern, in dichtem Gefüge mit Lymphocyten und polynucleären Leukocyten untermischt, besteht. In diesen Alveolen fehlt das Fibrin ebenso wie in den verkästen Theilen.

In grösserer Entfernung von den käsigen Massen enthalten die ectasirten Alveolen neben einer geringeren Zahl von bläschenförmig gequollenen epithelialen Zellen und vereinzelten Lympho- und Leukocyten zahlreiche Blutkörperchen, hier und da spärliche Fibrinfasern dazwischen. Die Wandungen sind meist von cubisch gestalteten epithelialen Zellen ausgekleidet. Die Alveolarsepta in Folge der Erweiternng ihrer blntgefüllten Capillaren etwas verbreitert, zeigen nur geringe Vermehrung ihres Zellgehalts. Das perivasculäre und peribronchiale Bindegewebe ist etwas reichlicher von Lymphocyten und polynucleären Leukocyten infiltrirt. Tuberkelbacillen finden sich in enormer Reichlichkeit sowohl in den verkästen Partien als in den diesen nächstbenarchbarten Alveolen, in den entfernteren fehlen sie völlig.

Weitere Mikroorganismen lassen sich in den Schnitten nicht nachweisen.

Fall XIII. Bloch (secirt am 28. October 1891).

Krankheitsdauer: $2^1/_2$ Monate.

Sectionsbefund: Linke Lnnge zeigt vermehrtes Volumen und leberartige Consistenz. Nnr geringe Partien in der Spitze des Oberlappens sowie an der Basis des Unterlappens sind lufthaltig. Die Pleura pulmon. durch einzelne Bindegewebszüge mit der Pleura cost. verwachsen. Auch die Interlobärspalte verwachsen. Soweit die Pleura pnlmon. frei, ist sie mit fibrinösem Belage und mit einer grossen Zahl kleiner, grauweisslicher Knötchen bedeckt. Durch die Pleura treten die einzelnen Lobuli als scharf umgrenzte graurothe bis gelbweisse flache Erhabenheiten hervor. Auf dem Dnrchschnitt zeigt der weitaus grösste Theil des Unterlappens eine gleichmässig derbe graugelbe Infiltration bei völlig glatter, trockener Schnittfläche. Dnrch die dem pigmentirten Interlobulärgerüst entsprechenden, eingesprengten schiefrigen Streifen nnd Pünktchen ähnelt das Ganze täuschend dem Schnittbilde eines Roquefort-Käses. Nnr vereinzelte unscharf begrenzte, etwas zurückgesunkene gelatinös infiltrirte Herdchen von rein grauer Farbe finden sich in der diffusen Käsemasse. Im Zustande der graurothen, gelatinösen Infiltration befindet sich der untere Theil des Unterlappens sowie der obere Theil des Oberlappens. Aus der gallertig durchscheinenden Grundsnbstanz dieser Theile treten in den Centren der Lobuli aus feinsten graugelblichen Körnchen zusammengesetzte, in Folge dessen leicht grannlirte, sehr verschieden umfangreiche und unregelmässig begrenzte, leicht

prominente Herdchen hervor. Im Oberlappen zeigen einige dieser Herdchen centrale Einschmelzung.

Dicht unter der Pleura der linken Lungenspitze findet sich eine etwa wallnussgrosse Höhle, von schiefrig indurirtem Gewebe eingeschlossen und mit trabeculär gestalteten, divertikelartige Ausbuchtungen führenden, und spärliche käsige Einlagerungen zeigenden Wandungen. Sie communicirt mit einem Bronchus mittlerer Grösse.

Die rechte Lunge zeigt in beschränkter Ausdehnung (kleinhühnereigross), dem hinteren oberen Theil des Unterlappens entsprechend, graurothe gelbliche Infiltration des Lungenparenchyms mit den Centren der Lobuli entsprechenden, linsengrossen, leicht granulirten, käsigen Einsprengungen von unregelmässiger Umgrenzung, die leicht über das Niveau der Umgebung hervorragen. Die Pleura im Bereiche dieser Infiltration mit fibrinösem Belege bekleidet. Durch die ganze Lunge zerstreut hier und dort linsengrosse hyperämische Flecke von etwas dichterer Consistenz als das blasse übrige Lungenparenchym, aber noch lufthaltig.

Aus dem mikroskopischem Befunde ist hervorzuheben, dass in diesem Falle die exsudativen Erscheinungen hinter den rein proliferativen ganz in den Hintergrund treten. Nur das interstitielle Gewebe, die Interalveolar- und Interlobulärsepta, sowie das peribronchiale und perivasculäre Gewebe zeigt eine geringe sogenannte kleinzellige Infiltration (mit den Lymphocyten gleichen Elemente). Im Allgemeinen sind die Interalveolarsepta nur wenig verbreitert, die Capillaren enge. Nur in der Nachbarschaft der käsigen Herde sind erstere stark verdickt in Folge Einlagerung von grossen spindeligen Zellen. Die Alveolarwände sind im Allgemeinen ausgekleidet mit gequollenem cubischem Epithel, das zum Theil im Begriff steht, sich von der Wand zu lösen; stellenweise sind sie des Epithels entblösst. Das Lumen der Alveolen wird erfüllt durch grosse Mengen schön runder, bläschenförmig gequollener Zellen von epithelialem Habitus. Nur ganz vereinzelt findet sich ein Lymphocyt zwischen denselben. Polynucleäre Leukocyten fehlen dem Alveolarinhalt ganz. Ebensowenig enthält er Fibrin. Eine spärliche, feinkörnig geronnene, albuminöse Masse trennt die zelligen Elemente. In der Nachbarschaft der Käseherde ragen von den an grossen spindelförmigen Zellen reichen Wandungen, die hier durchweg epithelentblösst sind, aus ebensolchen spindelförmigen Zellen bestehende Gewebsknöpfe in das Alveolarlumen hinein und schieben einzelne ihrer zelligen Elemente zwischen die bläschenförmigen epithelialen Zellen des freien Alveolarinhalts vor. Oder das Alveolarlumen wird ganz erfüllt von einer grossspindelzelligen Gewebsmasse, welche deutliche fibrilläre Zwischsubstanz führt und aus der dem Käseherd benachbarten Alveolenwand hervorwächst; dazwischen sind auch hier die desquamirten gequollenen Alveolarepithelien, zu polyedrischen Elementen modellirt, sichtbar. Die verkästen Partien selbst lassen ihre alveolare Zusammensetzung deutlich erkennen, doch erscheinen hier gerade die Septen durch Kerndetritus etwas dunkler gefärbt, als die Inhaltsmassen der Alveolen.

Tuberkelbacillen finden sich namentlich in den Randpartien der käsigen Herde, sowie in den mit dem grossspindelzelligen Gewebe erfüllten Alveolen in grosser Menge, in den übrigen Gewebsbezirken nur ganz vereinzelt. Andere Mikroorganismen wurden nicht gefunden.

Hervorgehoben muss noch werden, dass die auf Kerntheilungsfiguren untersuchten Schnitte solche zwar nicht schön enthalten, aber dieselben unzweifelhaft erkennbar in verhältnissmässig grosser Zahl an den wandständigen Epithelien, spärlicher innerhalb der Alveolarsepta aufweisen.

Anhangweise möge noch der anatomische Befund von zwei weiteren genau explorirten Fällen hier Platz finden, welche für die anatomische Differentialdiagnose zwischen der acuten lobären käsigen Pneumonie einerseits und einer mit Tuberculose complicirten glatten katarrhalischen Lobärpneumonie der Kinder, beziehungsweise genuinen fibrinösen Pneumonie andererseits wichtige Anhaltspunkte liefern.

Fall XIV. Georg Czimny, $1\frac{1}{2}$ Jahre alt.

Krankheitdauer 5 Tage mit voraufgehender 4tägiger Incubationszeit.

Das Kind war am 24. December 1891 mit einer Otitis media perforans sin. aus dem Krankenhause entlassen worden und wurde am 3. Januar 1892 wieder aufgenommen. Es bestand ausser der Otitis eine Stomatitis und Speichelfluss. Vom 17. Januar ab hohes intermittirendes Fieber, das am 21. Januar in hohes remittirendes Fieber übergeht. Am 21. Januar wird eine Pneumonia lobaris dextra constatirt. Am 26. Januar Exitus.

Sectionsbefund: Rechte Lunge von bedeutendem Hypervolumen und gleichmässig fester, leberartiger Consistenz. Die Pleura pulmonalis im Bereich der drei obersten Rippen mit der Pleura costalis verwachsen, im übrigen Theil mit fibrinösem Belage versehen. Auf dem Durchschnitt zeigt das infiltrirte Lungenparenchym eine hellbräunlichrothe, glatte und feuchte, dem Durchschnittsbilde einer gelatinösen Infiltration ähnelnde, aber weniger durchscheinende Schnittfläche, deren Aussehen am ehesten den Vergleich mit dem Durchschnitte einer activ hyperämischen Leber zulässt. Innerhalb dieser gleichmässigen Infiltration finden sich feinste submiliare Tuberkel in mässig grosser Zahl eingesprengt.

Linke Lunge zeigt verringertes Volumen. Im Unterlappen finden sich einige käsige Knoten von wechselnder bis Wallnuss-Grösse, von verdickter Lungensubstanz umgeben. Ein im Apex fühlbarer kleinapfelgrosser Knoten erweist sich im Durchschnitt als eine mit starren, glatten Wandungen versehene, mit dickbreiigen Käsemassen erfüllte Caverne. Das übrige lufthaltige Lungengewebe ist durchweg etwas indurirt und ödematös.

Zur mikroskopischen Untersuchung gewählt wurden Stückchen aus dem diffus infiltriren Gewebe der rechten und aus den käsigen Herden der linken Lunge.

Härtung und Färbung wie in den früheren Fällen.

In den Schnitten der rechten Lunge zeigt das Mikroskop eine erhebliche kleinzellige (aus Lymphocyten und polynucleären Leukocyten etwa zu gleichen Theilen bestehende) Infiltration des perivasculären und peribronchialen Bindegewebes, der Interlobulär- und Interalveolärsepta. Die Gefässe sind mässig weit und mit leukocytenreichem Blut erfüllt, die Capillaren leicht ectasirt. Die Alveolarräume sind hauptsächlich von polynucleären und mononucleären Leukocyten erfüllt, welche theils von normaler Grösse, theils stark gequollen sind; daneben rothe Blutkörperchen. Sie enthalten nur eine geringe Zahl desquamirter, zum Theil bläschenförmig gequollener Epithelien. Die wandständigen Epithelien sind grösstentheils erhalten, sie sind nicht oder nur wenig gequollen. Neben den zelligen Elementen führen die Alveolen theils ein körniges Exsudat, theils auch hier und dort ein zartes Fibrinfasernetz. Aus dieser diffusen Infiltration heben sich vereinzelte Epithelioidzellnester vom Typus miliarer Interstitialtuberkel mit Langhans'schen Riesenzellen, aber noch ohne centrale Verkäsung hervor, von denen an Epithelioidzellen reiche verdickte Alveolarsepta mit breiter Basis beginnend und allmälig verjüngend auslaufen. Das Epithel der den Tuberkeln anliegenden Alveolen ist kubisch oder cylindrisch. Hier finden sich auch

reichlichere desquamirte und gequollene Epithelien in den Alveolen. Tuberkelbacillen finden sich in den Miliartuberkeln in mässiger Zahl, dagegen nicht in dem diffusen Parenchyminfiltrat, wogegen sich in letzterem ziemlich reichlich, meist als Diplokokken, aber auch in kurzen Ketten angeordnete Kokken zwischen den Zellen des Alveoleninhalts finden.

Schnitte aus den verkästen Partien der linken Lunge zeigen in toto nekrotisirtes Gewebe, innerhalb dessen die Alveolarsepta sich, besonders in den dem peribronchialen Bindegewebe anliegenden Bezirken, als verdickte nekrotische, aber heller gefärbte Stränge von dem gleichfalls nekrotischen, aber dunkleren Alveolarinhalt abheben, während in anderen Partien die Differenzirung undeutlicher und zum Theil ganz unmöglich wird. Das diesen grösseren Käseherden anliegende Lungenparenchym zeigt starke Verdickung der Septa und kubische Epithelauskleidung der verengten, nur spärliche desquamirte Epithelien und vereinzelte Leukocyten neben einem feinkörnigen, albuminösen Exsudat führenden Alveolen. Tuberkelbacillen finden sich in den käsigen Herden in wenig reichlicher Zahl, sonstige Bakterien nicht, ebensowenig in der Umgebung.

Fall XV. Friedrich Hochbaum, 56 Jahre alt.

Krankheitsdauer 11 Tage.

Am 5. August 1893 an Schüttelfrost, Kopfschmerz, Fieber etc. erkrankt, am 13. August ins Krankenhaus aufgenommen unter dem Bilde einer asthenischen Pneumonie. Plötzlicher Exitus in Folge von Herzschwäche am 16. August.

Section: 13 Stunden post mortem.

Sectionsbefund: Rechte Lunge zeigt starkes Hypervolumen des zum weitaus grössten Theil derb hepatisirten Oberlappens, während der lufthaltige Unter- und Mittellappen mehr als Appendices des ersteren erscheinen. Vom Oberlappen erweist sich nur ein schmaler, nach vorn oben gelegener Parenchymstreifen lufthaltig. Die Pleura pulm. des Oberlappens theils bindegewebig mit der Pleura cost. verwachsen, theils mit einem dünnen fibrinösen Belag bekleidet.

Auf dem Durchschnitt zeigt die Spitze des Oberlappens schiefrige Induration mit einem kirschkerngrossen Käseherde in ihrer Mitte. Daran schliesst sich nach unten zu ein Bezirk grau-roth hepatisirten Parenchyms an, mit ausgesprochener Körnelung der Schnittfläche. Beim Abstreichen mit dem Messer treten zahlreiche grane, dem Inhalt der einzelnen Alveolen entsprechende Pfröpfe auf die Schneide. Weiter nach abwärts wird die Farbe des hepatischen Gewebes eine mehr rein graue und zugleich opake und geht nach der Basis zu in eine grau-gelbe über, indem die graue Grundsubstanz zahlreiche gelbe Körnchen einschliesst, die sich mit dem Messer ebenfalls leicht abstreifen und als Alveolarpfröpfe erkennen lassen. Nach dem Hilus des Oberlappens zu erweist sich eine etwa gänseeigrosse Partie völlig gelb und auf der Schnittfläche weniger deutlich granulirt. Die alleruntersten und die vorderen Theile des Oberlappens sind hyperämisch-ödematös.

Die linke Lunge ist durch schwieliges Narbengewebe fest an die Thoraxwand angeheftet, zeigt verringertes Volumen. Sie ist nur in den vorderen Theilen lufthaltig, zum Theil collabirt, zum grösseren Theil, besonders im Oberlappen, schiefrig indurirt. Das indurirte Lungengewebe, sowie auch die Wandungen der grösseren Bronchialverzweigungen enthalten Kalkspangen. In der Spitze finden sich mehrere bis kleinwallnussgrosse Cavernen mit käsigen Wandeinlagerungen. Die Bronchialdrüsen enthalten zum Theil verkalkte Käseherde, sowie Tuberkel innerhalb schiefrig indurirten Drüsengewebes.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden gewählt Stückchen aus dem indurirten Gewebe der Spitze der rechten Lunge, sowie aus der hyperämisch-ödematösen grau-rothen, grau-gelben und gelben Hepatisation. Fixirung, Härtung und Tingirung wie in den früheren Fällen.

Mikroskopischer Befund: Schnitte aus der schiefrig indurirten Partie der rechten Lungenspitze zeigen ein dickes, bindegewebiges Balkenwerk, das meist nur schmale Spalträume an Stelle der Alveolen führt, während zum kleineren Theil die Alveolen wieder in weite Hohlräume ausgezogen sind. Vielfach ist das Gerüst gefäss- und zellarm, gleich sclerotischem Bindegewebe, an anderen Stellen wieder von ectasirten Gefässen durchzogen und stark kleinzellig infiltrirt. Bisweilen finden sich in ihm scharf umschriebene kleine Herde, die den Charakter der Epithelioidzelltuberkel, zuweilen mit Langhans'schen Riesenzellen, zeigen. Auch grössere Käseherde lassen sich innerhalb sclerotischer Bindegewebspartien erkennen. Die grösseren und kleineren Hohlräume zeigen eine von cubischem Epithel ausbekleidete Innenwand und ziemlich reichliche, bläschenartig gequollene, epitheliale Zellen innerhalb eines feinkörnig geronnenen Exsudates, hier und da auch ein spärliches Fibrinfasernetz. Von Mikroorganismen lassen sich in diesen Schnitten nur Tuberkelbacillen in spärlicher Zahl, und zwar nur in den Epithelioidzelltuberkeln nachweisen.

Schnitte aus den grau-roth hepatisirten Partien zeigen die Alveolarsepta etwas kleinzellig infiltrirt, mit weiten Capillaren versehen, aber nicht wesentlich verbreitert. Die Alveolen sind ectasirt und enthalten durchweg ein dichtes Fibrinfasernetz, in das hauptsächlich Leukocyten, eine geringe Zahl theils in der Ablösung begriffene, in unmittelbarer Nähe der Wand gelegene, theils völlig desquamirte und zum Theil bläschenartig gequollene Epithelzellen eingebettet sind. Weder in dem Stützgewebe noch innerhalb der Alveolen lassen sich an irgend einer Stelle geweblich gefügte Epithelioidzelllager auffinden. Ebenso wenig findet sich in diesen Partien Verkäsung.

Schnitte aus den grau-gelb hepatisirten Parenchymbezirken zeigen die Lungencapillaren enge, die Septa in Folge dessen schmäler. Die Alveolen führen einen etwas weniger reichen Fibringehalt, dagegen einen wesentlich reicheren Gehalt an zelligen Elementen, namentlich an polynucleären Leukocyten, hinter denen in einer grossen Zahl von Alveolen die spärlichen epithelialen Zellen ganz zurücktreten.

Noch ausgesprochener ist das Ueberwiegen des Leukocytengehaltes und das Zurücktreten des Gehaltes an epithelialen Zellen und an Fibrin in den rein gelb hepatisirten Lungentheilen. Ein aus Epithelioidzellen bestehender, geweblicher Inhalt von Alveolen oder Verkäsungsherde lassen sich weder in ihnen, noch in den vorhin beschriebenen Parenchymbezirken nachweisen. Dagegen findet sich eine starke Fettdegeneration der zelligen Inhaltsmasse der Alveolen.

In den grau-roth hepatisirten Theilen finden sich in grosser Reichlichkeit, in den gelb hepatisirten spärlich kapseltragende Diplo- und Kettenkokken, die das morphologische Verhalten von Fränkel'schen Pneumokokken aufweisen. Tuberkelbacillen finden sich nicht.

Culturversuche aus den grau-roth hepatisirten Lungenpartien ergeben eine grosse Zahl von Pneumokokkencolonien, keine anderweitigen Bakteriencolonien.

Wir lassen einen Ueberblick über unsere **Thierversuche** folgen.

Am 19. März 1893 wurde bei 6 Kaninchen je $^1/_2$ ccm einer milchig-trüben, durch sterilisirte Glaswolle filtrirten Aufschwemmung einer alten Tuberkelbacillen-Reincultur in sterilem Wasser intratracheal injicirt.

No. I. † am 30. Nachts. Secirt Nachmittags 3 Uhr.

Sectionsbefund: Beide Lungen zeigen in den hinteren unteren Partien ihrer Unterlappen grau-rothe, consistentere Parenchymbezirke mit vermindertem, aber durchweg vorhandenem Luftgehalt. Innerhalb dieser Theile finden sich für das blosse Auge gerade noch erkennbar eine Anzahl grau transparenter Knötchen. Nur 2 etwas grössere, aber ebenfalls submiliare führen einen centralen, opaken, weisslichen Punkt. Fixirung, Härtung und Färbung wie oben.

Mikroskopischer Befund: Erweiterung der Gefässe, starke Schlängelung und knopfförmiges Vorspringen der Capillaren der Alveolarsepta. Die Alveolarepithelien an vereinzelten Stellen der Wand gequollen. Spärliche, bläschenförmig gequollene Alveolarepithelien, noch spärlichere mono- und polynucleäre Leukocyten in den Alveolarräumen innerhalb einer feinkörnigen Masse. Kein Fibrin in denselben. Einzelne kleine Gruppen von Alveolen, einem Endbronchiolus aufsitzend, sind gefüllt mit dicht an einander gelagerten, sich gegenseitig modellirenden, polyedrischen, epithelartigen Elementen. Wandständige Epithelien lassen sich von der Inhaltsmasse nicht differenziren. Letztere ist vielmehr vielfach von dem epithelentblössten Alveolargerüst rings durch einen schmalen Spalt geschieden. Die Alveolarsepta dieser Gruppen sind zellarm und schmäler als die der Umgebung, da ihre Capillaren völlig erdrückt sind. — Bei einigen etwas grösseren derartigen Herden findet man Verkäsung der centralen, bisweilen sogar sämmtlicher Alveolen einschliesslich ihrer Wandungen, wobei jedoch die Alveolarstructur deutlich erhalten bleibt.

In den kleinen Proliferationsherdchen liegen zahllose, wohltingirte Bacillen zwischen und in den epithelartigen Zellen. Im übrigen Parenchym finden sich nur vereinzelte Bacillen und namentlich Bacillenfragmente innerhalb der bläschenartig gequollenen Zellen des Alveolarinhaltes.

No. II. Getödtet am 3. April. Sofortige Section.

Sectionsbefund: In beiden Unterlappen findet sich eine ziemlich spärliche Zahl miliarer, central verkäster Tuberkelgranulationen mit nur schmalem Mantel grau roth infiltrirten Parenchyms in ihrer Umgebung, keine diffusere Gewebsverdichtung.

Das Mikroskop zeigt im Centrum der Herde Verkäsung des Alveoleninhaltes wie der von letzterem deutlich differenzirbaren Septa, in der Peripherie einen Gürtel von Alveolen, deren Lichtung reichliche bläschenförmig gequollene Zellen epithelialer Natur neben vereinzelten Leukocyten innerhalb eines feinkörnig geronnenen Exsudates führt; und zwischen beiden Parenchymbezirken ein Ring von Alveolen, die erfüllt sind mit einem gewebartig dicht gefügten Lager von epithelioiden, polyedrischen Zellen, das sich von den nur geringe Zellvermehrung aufweisenden Alveolarsepten mehr oder weniger gut abgrenzen lässt. In dieser Mittelzone, sowie im käsigen Centrum der Herde finden sich mässig reichlich Tuberkelbacillen, während sie in der Aussenzone gänzlich fehlen. Anderweitige Mikroorganismen finden sich nicht.

Karyokinetische Figuren finden sich in geringer Zahl innerhalb der Epithelioidzelllager, sowie in den wandständigen Epithelien der mit bläschenförmigen Zellen erfüllten Alveolen.

No. III. † am 14. April.

Section 6 Stunden post mortem. Linke Lunge zeigt im oberen hinteren und unteren vorderen Theil des Unterlappens ausgedehnte Gebiete von erheblich vermindertem Luftgehalt und erhöhter Consistenz bei vermehrtem Volumen, die eine blassgrau-röthliche, transparente, glatte, feuchte Schnittfläche bieten. Ausgeschnittene Stückchen sinken nur langsam im Wasser zu Boden. Innerhalb dieser schlaff in-

filtrirten Partien findet sich eine sehr grosse Zahl unregelmässig begrenzter, weissgrauer, bis stecknadelkopfgrosser, derber, leicht prominenter, opaker Herdohen mit znm Theil gelb-weissem Centrum. Das räumliche Verhältniss der transparonten, schlaffen Infiltration zu diesen Herdchen ist kein constantes, indem erstere theils dicht von letzteren durchsetzt, theils auf grössere Strecken hin frei von ihnen ist.

Der linke Oberlappen, der in den vorderen Partien starkes Emphysem zeigt, enthält nur vereinzelte grau-weisse, bis stecknadelkopfgrosse Knötchen mit oder ohne schmalen Parenchymsaum im Zustande einer glatten, transparenten, grau-rothen Infiltration.

Der grössere hintere Theil des rechten Unterlappens ist völlig luftleer, leberartig fest. Die glatte Schnittfläche zeigt dunkelgrau-rothe Farbe, von der sich gelb-weisse, käsige Einsprengungen von Hirsekorn- bis Erbsengrösse und unregelmässigem Contour abheben. Neben dieser dichten, dunkelgrau-rothen Infiltration finden sich auch in geringerer Ausdehnung blassgrau-rothe, glasige, schlaff infiltrirte Partien wie links.

Die mikroskopische Untersuchnng der blassgrau-rothen, schlaff infiltrirten Parenchymbezirke ergiebt eine geringe Zellvermehrung des interstitiellen Gewebes, dessen Blntgefässe einschliesslich der Capillaren eine geringe Erweiterung zeigen. Der Alveolarinhalt wird gebildet von einer feinkörnigen Masse, die eine grössere Zahl bläschenartig gequollener epithelialer Zellen, hier und da auch einen Lymphocyten einschliesst. Ein Theil der Alveolen ist lufthaltig. Die Alveolarwände sind zum Theil epithelentblösst, theils mit kubischen, theils mit platten Epithelien besetzt. Um die Enden feinerer Bronchien finden sich hier und da in einer grösseren Zahl von Alveolen rein intraalveolär entwickelte Epithelioidzellgranulationen, ebenfalls von nur spärlichen Lymphocyten durchsetzt. Im Centrum solcher Herde finden sich Alveolen mit Verkäsung von Inhalt und Wand. In der Nachbarschaft ist der Inhalt der Alveolen an Epithelzellen ein etwas reicherer. Nur in den Epithelioidzellnestern, sowie in ihren käsigen Centren sind reichlich Tnberkelbacillen, in den übrigen Alveolen und deren Wänden nur ganz vereinzelte Stäbchen nnd Stäbchenfragmente, keinerlei andere Bakterien vorhanden. Schnitte ans den dunkelgrau-rothen Infiltrationsgebieten der rechten Lnnge zeigen unter dem Mikroskop das bindegewebige Gerüst grösstentheils stärker kleinzellig infiltrirt und die Blutgefässe und Capillaren desselben enorm erweitert. Die Septen der Alveolen nehmen in Folge dieser übermässigen Erweiterung der Capillaren znm Theil einen so weiten Raum ein, dass die Lumina der Alveolen dadurch erdrückt und auf schmale Spalträume reducirt werden. Der Inhalt dieser Räume besteht aus desquamirten, mehr oder weniger gequollenen Epithelien, zwischen denen nur kleine, durch ein feinkörniges Exsudat ausgefüllte Zwischenräume bleiben, zum Theil auch offenbar in Folge Berstung der Capillaren ans Blut, dem Alveolarepithelion beigemengt sind.

In Schnitten aus Parenchymtheilchen mit grösseren gelbweissen Einsprengungen sind die Capillaren wieder wesentlich enger, die Alveolargänge und Alveolen weiter. Diese sind erfüllt mit einer grossen Zahl epithelialer Zellen, die so dicht an einander liegen, dass sie bereits gegenseitige Formabdrücke zeigen und nur kleinste körnig albnminöse, hier und da auch fädig fibrinöse Massen enthaltende Lücken zwischen sich lassen. Ganz spärlich finden sich neben diesen desquamirten Alveolarepithelion Lymphocyten im Alveolarlumen; polynucleäre Lenkocyten finden sich so gnt wie gar nicht. Die den gelb-weissen Herden selbst entsprechenden Schnittpartien enthalten nur kleine, Inhalt und Wand nur weniger Alveolen umfassende Käseherdchen; bisweilen zeigt auch nur der Inhalt vereinzelter Alveolen beginnende Verkäsung, während die Wände derselhen noch wohl erhalten sind. Die Mehrzahl der Alveolen besteht ihrem Inhalte nach aus dicht an einander liegenden, sich gegenseitig modelli-

renden, desquamirten Epithelzellen, zwischen die hinein sich vielfach von den verdickten, starke Zellvermehrung aufweisenden epithelenthlössten Alveolarsepten Spindelzellzüge erstrecken. So werden die freiliegenden Epithelabkömmlinge des Alveoleninhaltes durch reichliche Einlagerung von Spindelzellen, deren Protoplasmafortsätze zum Theil deutlich mit der Alveolenwand in Verbindung stehen, selbst stärker abgeplattet und in dieser Form zum Aufban eines intraalveolären Epithelioidzellgewebes verwandt.

In diesen ausgesprochenen Proliferationsherden finden sich reichlich karyokinetische Figuren an den Wandepithelien, wie an zelligen Bestandtheilen des Epithelioidgewebes; doch fehlen sie auch an den Wandepithelien der stark hyperämischen Partien nicht.

In bemerkenswerth analoger Vertheilung finden sich Tuberkelbacillen in den Proliferationsherden reichlich in und zwischen den epithelialen und epithelioiden Elementen, des Inhalts wie der Wandungen der Alveolen; sie werden aber auch in spärlicher Zahl in und zwischen den Epithelien der hyperämischen Partien gefunden.

No. IV. Getödtet am 16. April.

Sofortige Section: Der Unterlappen der linken Lunge zeigt starkes Hypervolumen und ist mit Ausnahme der vorderen Partien völlig luftleer, derb infiltrirt. Die Pleura pulm. ist an einzelnen circumscripten Stellen leicht rauchig getrüht. Die Schnittfläche des Lappens bietet eine sprechende Aehnlichkeit mit einer von zahlreichen Speckwürfeln durchsetzten Blutwurstschnitte dar. Die gelb-weissen Einsprengungen sind unregelmässig contourirt und prominiren leicht über die dunkelrothe Schnittfläche der Grundsubstanz. Die untersten Partien des Lappens sind etwas weniger prall infiltrirt und mehr grau-roth, auch sie enthalten bis hirsekorngrosse, gelb-weisse Einsprengungen. Ein ähnliches Verhalten zeigt der nicht lufthaltige hintere, untere Theil des linken Oberlappens, sowie beschränkte Partien des rechten Ober- und Unterlappens.

Wenn das makroskopische Aussehen der Lungen dieses Falles dem des vorherigen ähnelt, so trifft das bezüglich der mikroskopischen Bilder beider Fälle in noch höherem Grade zu, so dass auf die soeben gegebene Beschreibung verwiesen werden kann.

No. V und VI. Starben am 28. April.

Section 12—24 Stunden post mortem: Bei dem einen Thiere war vorzugsweise die rechte, bei dem anderen die linke Lunge, und zwar die hinteren unteren Abschnitte des Oberlappens und fast der gesammte Unterlappen mit Ausnahme der vordersten Theile derb infiltrirt und auf ihrem pleuralen Ueberzuge mit einem feinen fibrinösen Belag versehen. Auf dem Durchschnitte wiesen diese Parenchymbezirke zum grössten Theile in beiden Fällen ziemlich übereinstimmend eine im Ganzen trockene, opake, glatte Schnittfläche, aber eine marmorirte Zeichnung und abwechselnd graues, gelbes und grau gelbes Colorit auf. Nur in der äusseren Zone zeigten sie stellenweise eine grau-rothe, feuchtere und transparentere, in etwas tieferem Niveau gelegene Schnittfläche, die einzelne unregelmässig umgrenzte, leicht erhabene, opake, gelbe Herdchen verschiedener Grösse umfasste. Den letzteren Theilen ähnliche Bilder wiesen Partien der weniger stark afficirten andersseitigen Lungenflügel auf.

Schnittpräparate aus den ausgedehnten opaken, gelben Hepatisationsgebieten zeigen zum grössten Theil das gesammte Parenchym sammt Alveolarinhalt verkäst, so dass letzterer indess meist deutlich von den ebenfalls der Necrose anheimgefallenen Septen differenzirbar blieb. Nur die Interlobularsepta und das feinere Lungen-

gerüst der peripheren Theile der Lobuli, sowie die Inhaltsmassen der Alveolen dieser Bezirke zeigen stellenweise noch Kerntinction und erhaltene Form ihrer zelligen Elemente. Der Inhalt dieser Alveolen besteht aus dicht an einander liegenden, nur durch eine feinfädig körnige Zwischensubstanz geschiedenen, epithelialen Elementen, zwischen denen in wechselnder Menge Zellen von Spindelform eingelagert sind. Ganz vereinzelt finden sich auch Langhans'sche Riesenzellen zwischen denselben. Auf grössere Strecken findet man solche in Organisation begriffene Epithelzellenlager, zum Theil mit bereits beginnender Necrose ihrer Elemente, als Inhalt der Alveolen in der Umgebnng in toto verkäster Alveolargruppen in den gelb-weissen Herden der Randpartien der Infiltrationsgebiete, und neben ihnen in noch grösserer Verbreitung Alveolen, deren Inhalt aus mehr locker liegenden desquamirten, zum Theil bläschenartig gequollenen Epithelien besteht. Lymphocyten finden sich nur in dem Inter stitialgewebe und an der Grenzzone der Käseherde etwas reichlicher eingelagert, im Alveolarinhalt sind sie sonst nur spärlich vertreten. Polynucleäre Leukocyten fehlen so gut wie ganz. Hin und wieder enthalten einzelne Alveolen zarte Fibrinfasernetze.

Karyokinetische Figuren sind nicht nachweisbar. Tuberkelbacillen finden sich mässig reichlich in den Grenzpartien der verkästen Gebiete, sowie in den theils organisirten, theils nicht organisirten Epithelzellenlager der Alveolarinhaltsmassen, nur vereinzelte in den Alveolarsepten. Andere Mikroorganismen fehlen.

Ein Vergleich der makroskopischen und mikroskopischen Sectionsergebnisse unserer Fälle von sogenannter acuter, käsiger Lobärpneumonie des Menschen und dieser durch intratracheale Injection von Bacillensuspensionen bei Kaninchen erzeugten Lungenaffectionen in ihren späteren Stadien ergiebt ohne weiteres die Identität beider Processe, die sich auf alle wesentlichen Einzelheiten erstreckt. Als einzig bemerkenswertheren Unterschied beider möchten wir nur hervorheben, dass der Fibringehalt der experimentell erzeugten Lungeninfiltrate des Kaninchens gegenüber dem der gelatinösen Infiltration menschlicher Lungen verschwindend gering ist.

Hierin findet jedenfalls auch der Umstand seine Begründung, dass Baumgarten denselben in seiner Experimental-Arbeit über die Histogenese des Tuberkels unerwähnt lässt.

Im Uebrigen weisen unsere Experimentalergebnisse gegenüber denen von Baumgarten und Samuelson (s. oben) allerdings nicht unerhebliche Differenzen auf. Dieselben charakterisiren sich vor allem dadurch, dass bei unseren Versuchen der in dem Lungengewebe erzeugte Krankheitsprocess nicht im Entferntesten so stürmisch einsetzte und ablief, wie in den bezüglichen Versuchsfällen Baumgarten's. Während in letzteren, wie erinnerlich, gleich von Anfang an ganze Acini und Lobuli, unter Umständen sogar Summen der letzteren wirkliche „tuberculöse“, mit frühzeitiger und massenhafter Leukocytenimmigration einhergehende Veränderungen erlitten, waren in unseren Fällen die den Baumgarten-schen „tuberculösen“ Herden gleichzusetzenden Erkrankungsstellen des

Parenchyms, d. h jene Gruppen von Alveolen, die dicht mit zelligem, aus epithelioiden und leukocytären Elementen gemischtem Inhalt erfüllt waren, im Beginn der Krankheit sehr viel kleiner. Sie umfassten nur wenige Alveolen und waren in sehr viel geringerem Grade von Leukocyten durchsetzt, so dass sie sich von hämatogen entstandenen Tuberkeln nur durch den anfänglich rein intraalveolären Ablauf der tuberculösen Proliferation unterschieden. Wenn sich nun daneben diffusere Entzündungsprocesse fanden, die sich ebenfalls aus einer Mischung von Proliferation und Exsudation zusammensetzten wie jene, so zeigten dieselben doch durch die wesentlich geringere Intensität, speciell des Proliferationsprocesses, und ausserdem durch die verschwindend geringe Zahl gut färbbarer Bacillen innerhalb der von ihnen befallenen Gebiete einen so auffallenden Gegensatz gegenüber ersteren, dass wir sie auch in dem Baumgarten'schen Sinne nicht als eigentlich „tuberculös", d. h. durch einen directen Contactreiz der Tuberkelbacillen hervorgerufen, ansehen konnten. Die eben bezeichneten Unterschiede entsprechen genau denen, die sich uns, wie wir weiter unten ausführen werden, beim Vergleich der die sogenannte acute käsige Lobärpneumonie des Menschen auszeichnenden Texturveränderungen mit den experimentellen Ergebnissen Baumgarten's aufgedrängt und uns die Anregung gegeben hatten, die Versuche Baumgarten's unter Wahl eines etwas modificirten Infectionsstoffes zu wiederholen. Gerade die erwähnten constanten Unterschiede in den histologischen und bacteriologischen Verhältnissen der diffusen gelatinösen Infiltration und der tuberculösen Proliferationsherde in unseren klinischen Beobachtungsfällen hatten uns den Gedanken eingegeben, dass erstere nicht einer directen Reizwirkung des Bacillus, sondern einer solchen von diffusiblen chemischen Producten desselben ihre Entstehung verdanken. Eine wesentliche Unterstützung erfuhr diese Annahme durch den Umstand, dass gewisse Besonderheiten im klinischen Verlauf der Fälle nur durch sie eine hinreichende Erklärung fanden, sowie endlich durch die im klinischen Theil mitgetheilten Culturversuche.

Die relative Unabhängigkeit der Ausbreitung der gelatinösen Infiltrate von dem Gehalt an eingesprengten Käseherden, sowie die klinische Erscheinung des plötzlichen Eintretens ganz diffuser Infiltrationen hatte uns zugleich daran denken lassen, dass diese (Stoffwechsel-) Producte schon von vornherein in sehr reichlicher Menge mit den die Infection bedingenden Bacillen aus den Infectionsquellen (Cavernen etc.) in das Lungengewebe eingeschwemmt werden. Wir hatten daher bei unseren Versuchsthieren diesen Bedingungen dadurch einigermassen gerecht zu werden gehofft, dass wir recht alte (fast 1jährige) Tuberkelbacillen-Culturen zur Herstellung der verwendeten Bacillensuspensionsflüssigkeit wählten, da wir von ihnen anzunehmen uns berechtigt hielten,

dass sie möglichst viel Stoffwechselproducte, dagegen verhältnissmässig wenig lebenskräftige Bacillen enthalten würden. Der Ausfall unserer Versuche hat unseren Erwägungen Recht gegeben.

Derselbe ist gleichzeitig auch geeignet, das fast regelmässig negative Resultat unserer Bemühungen, andere Mikroorganismen statt der oder neben den Tuberkelbacillen in den diffusen entzündlichen Infiltraten der menschlichen käsigen Pneumonie aufzufinden, in erwünschter Weise zu rechtfertigen. Denn jene Versuche zeigen uns, dass solche Infiltrate experimentell ohne Zuhülfenahme anderer Bakterien, einzig durch Tuberkelbacillen - Reincultur - Aufschwemmungen hervorgerufen werden können. Damit gewinnen wir eine sichere Waffe gegenüber den neuesten Autoren, die die käsige Pneumonie als eine Mischinfection en-tout-cas angesehen wissen wollen.

Auch wir wollen nicht leugnen, dass mit dem Caverneninhalt neben Tuberkelbacillen und deren Stoffwechselproducten auch entzündungserregende Bakterien aspirirt werden und dann auch Krankheitsbilder und Lungenveränderungen hervorrufen können, die mit denen bei der sog. acuten käsigen Lobärpneumonie eine gewisse Aehnlichkeit aufweisen. Eine aufmerksame klinische Beobachtung, sowie gründliche anatomische Musterung solcher Fälle am Sectionstisch und unter dem Mikroskop werden die Täuschung, der man unterlegen ist, aber aufdecken müssen. Die von uns mitgetheilten anatomischen Untersuchungsergebnisse der Fälle Czimny und Hochbaum (S. 114 u. ff.), von denen ersterer eine glatte, catarrhalische, durch Streptococcen bedingte Pneumonie beim Kinde, letzterer eine genuine fibrinöse Pneumonie als Complication neben älteren und jüngeren tuberculösen Processen in den Lungen darbot, weisen uns darauf hin, worauf wir bei der anatomischen Differentialdiagnose zwischen einer auf accidenteller Infection beruhenden pneumonischen Infiltration, katarrhalischer oder fibrinöser Natur, und der durch entzündliche Reizung durch die Stoffwechselproducte des Tuberkelbacillus bedingten gelatinösen Infiltration zu achten haben. Makroskopisch werden die infiltrirten Partien jener auf Mischinfection beruhenden Fälle auf dem Durchschnitte gewisse Farbendifferenzen zeigen, vor Allem in den Anfangsstadien weniger transparent aussehen, bei der fibrinösen Pneumonie daneben die bekannte Körnelung aufweisen. Im mikroskopischen Bilde werden sie sich vor Allem dadurch unterscheiden, dass sie wesentlich mehr polynucleäre und mononucleäre Leukocyten in dem flüssigen oder fibrinösen Alveolarinhalt führen. Sicher ist es kein Zufall, dass in den Ortner'schen Fällen, die dieser Autor als käsige Lobärpneumonie beschreibt und bei denen er innerhalb der die Käseherde einschliessenden, hepatisirten Bezirke den Micrococc. pneumoniae constatirte, so reichliche Leukocyten innerhalb des Alveolarexsudats gefunden wurden.

Wenn wir übrigens weiter oben gewisse Differenzen zwischen unseren

histologischen Explorationsergebnissen sowohl bei der experimentell beim Kaninchen erzeugten, als auch bei der menschlichen acuten käsigen Lobärpneumonie mit der Darstellungsweise dieser Processe seitens Baumgarten's betonten, so möchten wir doch nicht unterlassen, hervorzuheben, dass wir gerade mit diesem Autor uns in der Beurtheilung der schwebenden Grundfragen im Uebrigen eins wissen. So erscheinen uns auch alle Ausführungen, die er in seiner letzten Abhandlung über diesen Gegenstand[1]) gegen Orth richtet, unanfechtbar. Bedingungslos unterschreiben wir den Satz: „Der verkäsende Tuberkel schliesst ebenso eine verkäsende Pneumonie, wie die verkäsende Pneumonie eine tuberculöse Proliferation in sich."

Unsere Fig. 1 Taf. I. zeigt, dass wir auch das von Orth für so wichtig und massgebend für die Classificirung der Krankheitsproducte in tuberculös erkrankten Lungen erachtete Fibrin in zweifellosen intra- und interalveolären tuberculösen Granulationen in ziemlich reichlicher Menge durch die Weigert'sche Fibrinfärbungsmethode darstellen konnten, was Orth seiner eigenen Angabe zufolge nicht gelungen ist. — Uebrigens haben wir uns, wenn auch nur ganz vereinzelt, von dem Vorkommen der von Baumgarten erwähnten, aus einer eigenartigen fibrinoiden Coagulationsnecrose zelliger Elemente entstehenden fibrinähnlichen Massen überzeugen können, die ebenfalls die Weigert-Färbung annehmen, wofür die Fig. 2 auf Taf. I. spricht.

Freilich wird es Orth stets als Verdienst angerechnet werden müssen, dass er überhaupt auf das reichliche Vorkommen von Fibrin in den von käsiger Pneumonie befallenen Lungen die Aufmerksamkeit gelenkt hat — ein Unterscheidungsmerkmal zwischen Pulmonaltuberkeln und tuberculöser Pneumonie bietet das Vorkommen von Fibrinfasern zwischen den die Alveolen ausfüllenden zelligen Elementen indessen nicht. Auch müssen wir constatiren, dass das Fibrin sich für gewöhnlich doch lange nicht in der Menge bei der käsigen Pneumonie findet, wie Orth oder gar Ortner angeben. Zwar finden sich in der Umgebung verkäsender Herde öfters Fibrinnetze in einer grösseren Zahl von Alveolen, aber durchaus nicht regelmässig und durchaus nicht in der Vertheilung, dass immer die den Käseherden nächstliegenden Alveolen von Fibrin erfüllt sind, während die ferner liegenden solches nicht enthalten. Oft findet sich auch gerade ein umgekehrtes Verhältniss. Somit ist auch die Auffassung Orth's, dass das zellig-seröse Exsudat in den übrigen Theilen des afficirten Parenchyms nichts anderes als das Anschoppungsstadium einer auf ihrem Höhestadium in Verkäsung übergehenden fibrinösen Pneumonie sei, zurückzuweisen.

---

1) Baumgarten, Bemerkungen zur Lehre von der käsigen Pneumonie mit besonderer Berücksichtigung von Orth's Abhandlung über dieselben Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen. Bd. I. H. 3. 1892.

Im Gegentheil, gerade die zellig-seröse Entzündung ist die constantere und charakteristischere Art der die Verkäsungsherde umgebenden Hepatisationen. Sie ist es, die der gelatinösen Infiltration Laënnec's, der Desquamativpneumonie Buhl's, der glatten Pneumonie Virchow's entspricht, die also schon seit ältester Zeit als Vorstadium resp. als gewöhnliche Begleiterscheinung der käsigen Pneumonie angesehen wurde. Während diese zellig-seröse Pneumonie in der Umgebung der Käseherde beim Kaninchen fast rein auftritt, ist es bei der käsigen Pneumonie des Menschen allerdings charakteristisch für sie, dass die von ihr befallenen Parenchymbezirke vielfach mit solchen abwechseln, die eine fibrinöse Exsudation aufweisen, wie das Renaut bereits richtig erkannt hat. Aber auch diese fibrinös pneumonischen Partien sind nach unseren Erfahrungen nicht von einer „reinen fibrinösen Pneumonie" befallen, wie Orth will; vielmehr unterscheiden sie sich von einem an genuiner fibrinöser Pneumonie erkrankten Lungentheil wesentlich durch die Natur der von dem Fibrinfasernetz umsponnenen zelligen Elemente des Alveolarinhalts.[1])

Trotz Orth und den von ihm citirten französischen Gewährsmännern ist mit Entschiedenheit daran festzuhalten, dass die die Käseherde umgebenden pneumonisch afficirten Parenchymbezirke, sowohl die zellig-serösen, als die zellig-fibrinösen Alveolarinhalt führenden, im grössten Theil der Fälle neben mono- und polynucleären Leukocyten in überwiegender Mehrzahl Zellen deutlich epithelialer Abkunft im Alveolarlumen führen, und zwar in so überwiegender Menge, wie wir sie bei keiner anderen catarrhalischen oder fibrinösen Pneumonie gefunden haben (vergl. Schilderung derselben in Fall I.).

Zum kleineren Theil sind diese Zellen polyedrisch, meist bläschenförmig gequollen und zwar gewöhnlich leicht oval, weniger häufig ganz rund. Ihr Zellleib schwankt zwischen $6 : 7\frac{1}{2}$ μ Durchmesser bei den kleinen polyedrischen Elementen bis zu $14\frac{1}{2} : 18\frac{1}{2}$ μ Durchmesser, bei den grössten bläschenförmigen Zellen. Zwischen diesen Extremen finden sich alle möglichen Grössen- und Formübergänge. Die kleineren polyedrischen Zellen zeigen die gleichmässige, verhältnissmässig dunkle Farbe des Epithelprotoplasmas; je mehr sie blasig aufgetrieben erscheinen, um so weniger nehmen sie die Protoplasmafärbung an, um so mehr werden sie ganz durchscheinend oder infolge fettiger Degeneration gekörnelt. Die Kerne sowohl der polyedrischen als auch der betreffenden bläschenförmigen Zellen sind ganz entsprechend den Kernen der wandständigen, kubisch gestalteten Alveolarepithelien, meist leicht oval, nur selten völlig rund, dabei scharf contourirt und nur matt tingibel. Regelmässig führen

---

1) Vergl. hierzu ausserdem die „epikritische" Bemerkung zu dem mikroskopischen Befunde von Fall VII. S. 108.

sie einen grösseren Nucleolus und einen oder mehrere Pseudonucleolen, wodurch sie meist schon leicht von den grösseren mononucleären Leukocyten unterscheidbar sind. Die Grösse der Kerne schwankt von $3\frac{1}{2} : 5$ resp. $3\frac{1}{2} : 3\frac{1}{2}$ μ Durchmesser bis zu $8\frac{1}{2} : 10$ resp. $8\frac{1}{2} : 8\frac{1}{2}$ μ.

Neben diesen Zellen finden sich ausser meist spärlichen, zum Theil ebenfalls gequollenen polynucleären Leukocyten freilich selbst auch einige mononucleäre Zellen vom Charakter der Lymphocyten, durch ihren intensive Kernfärbung annehmenden $2\frac{1}{2} : 2\frac{1}{2}$ bis $5 : 5$ μ grossen Kern erkennbar, an dem sich bei distincter Färbung eine grosse Zahl grober Chromatinkörner differenziren lassen. Nur selten stellt ihr Zellleib wie sonst einen schmalen, kaum sichtbaren Gürtel um den Kern dar; meist ist er vielmehr ebenfalls gequollen, dabei aber völlig rund und erreicht nicht die Grösse der gequollenen Alveolarepithelien. Ihre Grösse schwankt demnach zwischen $3\frac{1}{2} : 3\frac{1}{2}$ bis $12\frac{1}{2} : 12\frac{1}{2}$ μ.

Wir sehen also, dass wir sehr wohl im Stande sind, auch unter den bläschenförmig gequollenen Zellen des Alveolarinhalts die Epithelabkömmlinge von den leukocytären Elementen morphologisch zu scheiden. Besonders in den in Flemming'scher Lösung fixirten und mit Saffranin gefärbten Präparaten tritt in Folge der isolirten Chromatinfärbung der Unterschied der Kernstructur der beiden mononucleären Zellcategorien so markant hervor, dass es angesichts desselben überflüssig erscheinen will, wenn Orth die Gründe für und wider die Abstammung der fraglichen Elemente von einkernigen Leukocyten oder Epithelien aus anderen Momenten abzuleiten sucht.

Auf den Einwand Orth's gegen die Abkunft der grossen Zellen des Alveolarinhalts vom Alveolarepithel, dieses könne noch vollständig oder nahezu unverändert in zusammenhängender Schicht die Oberfläche der Alveolen überziehen, während sich in deren Lumen bereits grosse Zellen finden, möchten wir erwiedern, dass wir in letzterem Falle fast immer bereits eine deutliche Quellung der wandständigen Alveolarepithelien bemerken konnnten, dass aber daraus, dass dieses ausnahmsweise einmal nicht beobachtet werden kann, nicht ausgeschlossen werden darf, dass nicht an Wandpartien der betreffenden Alveole, die nicht in den Schnitt gefallen sind, die Epithelauskleidung Lücken zeige oder aus ihrem Ruhezustand herausgetreten sein mag. Die von Orth zur Beweisführung herangezogenen Abbildungen 1 und 2 erscheinen jedenfalls wenig glücklich gewählt, da in beiden deutliche Quellungserscheinungen an den Wandepithelien wahrnehmbar sind und Fig. 1 ausserdem auch noch verschiedene zum Theil grössere Lücken an dem Wandbelag erkennen lässt. Die an diesen Stellen abgestossenen Epithelien könnten wir zwanglos als Vorstufen der gequollenen Zellen des Alveolarinhaltes ansehen. Uebrigens macht ein grösserer Theil der Zellen des Alveolarinhalts der Orth'schen Abbildungen — mindestens in Fig. 1 — auch

morphologisch, namentlich der Kernfigur nach, soviel sich aus einer solchen Abbildung überhaupt entnehmen lässt, mehr den Eindruck epithelialer als leukocytärer Elemente.

Auf der anderen Seite vermögen wir den Orth'schen Abbildungen Bilder gegenüberzustellen, in denen die Quellung der im Zusammenhang abgestossenen Alveolarepithelien bis zu jenen grossen transparenten, bläschenförmigen Zellen zur Evidenz erhellt. Ein solches Bild zeigt unsere Fig. 3 auf Taf. II.

Weshalb aber der Befund, dass „selbst da, wo progressive Veränderungen an den Epithelzellen sichtbar sind, wo dieselben vergrössert, Drüsenepithelien ähnlich geworden sind, sie oft noch deutliche und regelmässige Ueberzüge der Alveolaroberfläche bilden", dafür sprechen soll, dass die von dem lose im Lumen liegenden Exsudatpfropf eingeschlossenen Zellen nicht ihren Ursprung von ihnen genommen hätten, will uns ebensowenig einleuchten wie Baumgarten.

Auch das weitere von Orth aufgeführte „wichtige Unterscheidungsmerkmal zwischen der Tuberkelbildung und der käsigen Hepatisation": die Betheiligung der Alveolarsepta bei ersterem, die Nichtbetheiligung bei letzterem Process, können wir nicht als ein ausschlaggebendes anerkennen. Auch bei dem Pulmonaltuberkel des alveolären Parenchyms ist der Wucherungsprocess in dem interalveolären Gerüst ein sehr wechselnder. Je schneller der Process der Tuberkelentwickelung verläuft, desto mehr tritt die Verdickung der Alveolarsepta zurück. Speciell bei der Aspirationstuberculose überwiegt die Ausfüllung der Alveolen mit gewucherten Epithelien den Wucherungsprocess innerhalb der Alveolarwandung selbst bedeutend. Ganz unbetheiligt sind andererseits die Alveolarwandungen bei der käsigen Pneumonie ebenfalls nicht. An allen den Stellen des Parenchyms, an denen eine beginnende Verkäsung des zelligen Alveolarinhalts sich bemerkbar macht, überall da, behaupten wir, findet auch eine mehr oder weniger starke Wucherung an den Elementen der Alveolarsepta (von den Alveolarepithelien abgesehen) statt. Ist die Verkäsung fortgeschritten und ist auch das interalveoläre Gerüst ihr anheimgefallen, so lässt sich dann freilich in der allgemeinen Käsemasse die Verdickung der Wandungen, die dann nur noch durch die erhaltenen elastischen Fasern und durch eine etwas andere, meist hellere Färbung von dem Alveolarinhalt sich differenziren lassen, oft nicht mehr so sicher nachweisen.

Bezüglich aller dieser Grundfragen also können wir uns Baumgarten anschliessen und ihm bei seinem Kampfe gegen Orth secundiren. Wenn wir trotzdem seiner eingangs citirten Darstellung von der Entwickelung der sog. lobären käsigen Pneumonie nicht ganz zu folgen vermögen, so liegt das eben, wie wir schon oben berührten, darin, dass auch wir bei derselben zwei von einander relativ unabhängig sich

entwickelnde und durch bestimmte constante Charaktere von einander unterscheidbare Processe glauben sondern zu müssen. Freilich sehen wir dieselben nicht, wie Orth, als in ihren elementaren Vorgängen verschieden an. Im Gegentheil, wir behaupten, dass gerade die elementaren Vorgänge bei beiden völlig dieselben seien, dass der eine Process vielmehr nur eine Steigerung des anderen nach einer Richtung hin bedeute. Beide stellen eine Combination von entzündlicher Exsudation und entzündlicher Proliferation dar; nur überwiegt bei dem einen das exsudative, bei dem anderen das proliferative Moment. Was uns dieselben im Gegensatze zu Baumgarten trennen lässt, ist ein nicht zumeist aus der Verschiedenheit der anatomischen Form abgeleiteter Grund, sondern der Umstand, dass wir ihnen zwar verwandte, aber nicht völlig gleichzusetzende Ursachen, des Weiteren aber einen völlig verschiedenen Ausgang zuschreiben. Der eine Process stellt die makroskopisch als gelatinöse Infiltration viel citirte Gewebsveränderung der Lunge dar, die sich mikroskopisch, wie wir sahen, durch eine spärliche Epitheldesquamation und reichliche seröse oder auch hier und da fibrinöse Exsudation charakterisirt, und welche, diffus über grössere Lungentheile verbreitet, entweder zahlreiche kleinere oder grössere, grossentheils verkäste Herde von stärker proliferativem Charakter einschliesst, oder auch auf grösseren Strecken selbstständig ohne solche Einsprengungen vorkommt. Sie zeigt mässige Proliferationserscheinungen an den wandständigen Alveolarepithelien, keine Wucherung der fixen Elemente der Wandungen selbst. — Tuberkelbacillen fehlen in den von ihr afficirten Lungentheilen ganz oder so gut wie ganz. Die Orth'sche Fig. 3 stellt wohl einen extrem seltenen Fall dar, und es dürfte sich bei der von Orth hervorgehobenen Thatsache, dass es wenig Abbildungen gäbe, die die Anwesenheit von Bacillen in den frischesten exsudativen Veränderungen beweisen, kaum auf einem Zufall beruhen. Auch andere Bakterien werden in den derart veränderten Gewebsbezirken im Allgemeinen nicht gefunden.

Der zweite Process entspricht den erwähnten, von der glatten Pneumonie umschlossenen, gelb-weissen, opaken, leicht erhabenen Inseln der verschiedensten Grösse und Form, die, ursprünglich im Centrum der Lobuli als kleinste, Endbronchiolen umkrönende Herdchen angeordnet, durch peripheres Wachsthum allmälig die von der gelatinösen Infiltration eingenommenen, zwischenliegenden Parenchymbezirke immer mehr occupiren und schliesslich zu compacten, fast lobären Blöcken verschmelzen. Wenn diese Körper makroskopisch ein grossentheils „käsiges" Aussehen darbieten, so zeigt uns auch das Mikroskop, dass weitaus die Hauptmasse derselben von jener feinkörnigen, amorphen, intensive Eosin- und besonders Pikrinsäurefärbung annehmenden, oft von gröberem Kerndetritus untermischten Masse gebildet wird, die dem gewohnten mikroskopischen

Aussehen käsiger Substanzen entspricht. Die bereits hervorgehobene verschiedene Färbung der alveolären Inhaltsmassen und der interalveolären Septen ist wohl auf ihren verschiedenen ursprünglichen Leukocytengehalt zurückzuführen. Bei den Leukocyten scheint nämlich die Kernsubstanz beständiger als der Zellleib. An den polynucleären Elementen kann man wenigstens deutlich verfolgen, dass dieser oft schon zerfallen ist, während die Kerne noch ihren gelappten oder fragmentirten Habitus aufweisen. Später zerfallen auch diese in immer kleinere Fragmente und schliesslich zu feinsten amorphen Körnchen, die indess immer noch die eigenthümliche intensive Kerntinction annehmen. Ganz anders erscheint das Schicksal der Epithelioidzellen. Zunächst erscheinen sie im Allgemeinen etwas beständiger als die Leukocyten. Wenn sie der Necrose anheimfallen, ist es aber nicht der Zellleib, welcher zuerst sichtbare Erscheinungen derselben aufweist, sondern der Kern. Er verliert seine Tinctionsfähigkeit, während der Zellleib in seiner Configuration vorläufig noch in Gestalt einer kernlosen Scholle erhalten bleibt, um erst später gleichfalls zu zerfallen.

Nur am Rande der umfangreichen Verkäsungsgebiete dieser gelbweissen Einsprengungen führt eine schmale Zone alveoläre Inhaltsmassen, welche zum Theil ebenfalls bereits beginnenden Zerfall ihrer zelligen Elemente aufweisen; sie bestehen aus gewebsartig fest ineinandergefügten, entweder mehr kubischen oder auch langgestreckt polyedrischen bis spindelförmigen epithelioiden Zellen, zwischen denen mehr oder weniger reichlich Leukocyten eingelagert sind (Fig. 5, Taf. III). Diese intraalveolären Zellmassen werden von einer zarten, fädigen, protoplasmatischen Intercellularsubstanz umsponnen und liegen der Alveolarwand allseitig oder mindestens an einer Seite, und zwar meist der dem käsigen Centrum des Herdes nächstliegenden, so fest an, dass sie von derselben nicht scharf abzugrenzen sind. Oft springen sie geradezu knopfförmig von einer solchen Wandpartie vor, indem sie zwischen sich und der freien Wand einen sichelförmigen Raum übrig lassen (Fig. 1, Taf. I). Ein solcher intraalveolärer Zellcomplex zeigt ganz den Aufbau eines jugendlichen Epithelioidzelltuberkels (Fig. 4, Taf. II). Wie diesen, können wir auch jenen mit Virchow als organisirt betrachten, d. h. „er ist organisirt, wenngleich nicht vascularisirt. Er ist organisirt in dem modernen Sinne des Wortes: er hat eine zellige Zusammensetzung.[1])“

Dass er aber in der That ein Gewebe darstellt, geht für uns des Weiteren hervor:

1. aus dem Umstand, dass, wie uns ein Fall gelehrt hat, er ebenso wie ein anderer Epithelioidzelltuberkel ausnahmsweise fibrös werden kann,

---

1) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 635.

2. aus dem Umstand, dass wir innerhalb desselben Karyomitosen beobachten konnten, und

3. aus dem Umstand, dass sich in diesen Proliferationsherden, wenn auch selten, Langhans'sche Riesenzellen finden (vgl. Fig. 6, Taf. III).

Die letzteren beiden Thatsachen möchten wir auf eine Stufe stellen, indem wir die Entwickelung der Riesenzellen im Anschluss an die herrschende Ansicht als eine, wenn auch gegenüber der gewöhnlichen Zelltheilung abgeschwächte, Proliferationserscheinung auffassen, bei der die Zelltheilung mit der Kerntheilung nicht Schritt zu halten vermag.

Wenn wir nun auch neuerdings die Thatsache kennen gelernt haben [1]), dass auch freie zellige Elemente ausserhalb des Zusammenhangs mit einem Gewebe noch Proliferationserscheinung aufweisen können, so betrifft diese Beobachtung doch nur farblose und farbige Blutelemente, die so wie so ein selbstständiges, mehr amöboides Leben führen. Ausserdem sind die an ihnen beobachteten Karyokinesen wohl auch nur als Erscheinungen aufzufassen, die bereits innerhalb der Gewebe der hämatopoetischen Organe begonnen haben und im Blutstrome nur ihren Ablauf nehmen. Dass ähnliche Erscheinungen an von ihrem Mutterboden gelösten fixen Gewebszellen vorkämen, ist bisher noch nirgends beobachtet worden und auch wenig wahrscheinlich. Wo wir also sichere Proliferationserscheinungen innerhalb zelliger Massen finden, dürfen wir letztere wohl mit Sicherheit als organisirt ansprechen.

Wenn wir somit die in Rede stehenden intraalveolären Epithelioidzellpfröpfe auch als Gewebe auffassen, so möchten wir doch nochmals ausdrücklich darauf hinweisen, dass auch sie ein Mischproduct zwischen proliferativer und exsudativer Entzündung darstellen, wie es einmal aus ihrer Durchsetzung mit Leukocyten hervorgeht, und wie es ferner die aus Fig. 1, Taf. I, ersichtliche Einlagerung von Fibrin, um mit Orth zu sprechen, in ganz besonders sinnfälliger Weise beweist.

Oft wird der von den intraalveolär entwickelten Epithelioidzellgranulationen frei gelassene Alveolarraum von ebenfalls dicht liegenden, aber nicht derartig geweblich mit einander verschränkten Zellen vom Typus jener viel besprochenen, bläschenförmig gequollenen, epithelialen Elemente erfüllt. An solchen Berührungsorten dieser frei im Lumen liegenden und jener mit der Wand in organischer Verbindung stehenden

1) Spronck, Nederlandsch Tijdschrift voor Geneesk. 29. März 1889. — Flemming, Ueber Theilung und Kernformen bei Leukocyten und über deren Attractionssphären. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. XXXVII. S. 249 u. ff. — Dekhuyzen, Ueber Mitosen in frei im Bindegewebe gelegenen Leukocyten. Anatomischer Anzeiger. VI. Jahrg. No. 8. S. 220 ff. — H. F. Müller, Ueber Mitose an eosinophilen Zellen. Archiv für experiment. Pathol. und Pharmakol. Bd. XXIX. S. 221 ff. — Troje, Ueber Leukämie und Pseudoleukämie. Berliner klin. Wochenschrift. No. 12. 1892. S. 285 u. ff., sowie Verhandlungen des XI. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1892. S. 52 u. ff.

zelligen Inhaltsmassen bemerkt man öfters, wie sich von letzteren in erstere spindelige Elemente hineinschieben. Auch kann man innerhalb der geweblich gefügten Zellmassen oft noch eine Zahl von zelligen Elementen differenziren, die noch deutlich die Charaktere jener grossen bläschenförmigen Zellen tragen (Fig. 4, Taf. II). Daraus folgern wir, dass letztere gleichsam als Bausteine zum Aufbau der geschilderten intraalveolären Epithelioidzellgranulationen dienen. Die Wandungen dieser Alveolen zeigen gleichfalls stets eine mehr oder weniger starke, oft aber recht bedeutende (Fig. 4, Taf. II) Epithelioidzellwucherung bei grossentheils verödeten Capillaren.

In den äusseren Theilen der Käseherde, besonders aber in dieser Epithelioidgewebszone, finden sich stets mehr oder weniger reichliche Tuberkelbacillen, oft in so erstaunlicher Menge, wie wir ihnen sonst bei menschlicher Tuberkulose nicht wieder begegnet sind.

Die geschilderte Aussenzone der Käseherde, die der von Grancher, Thaon und Charcot gesehenen, wenn auch weniger exact beschriebenen „Zone embryonnaire", ihren „tubercules pneumoniques" oder „géants" entspricht, ist wie erwähnt im Verhältniss zur Grösse der letzteren nur schmal. Bei grösseren Käseblöcken umfasst sie in der Regel eine einfache bis doppelte Reihe von Alveolen (Fig. 5, Taf. III), bei kleineren oft sogar nur die äusseren Theile einer einzigen, nach dem käsigen Centrum des Herdes zu bereits gleichfalls mehr oder weniger vorgeschrittene Verkäsung aufweisenden Alveolenreihe. Die kleinsten, besonders die auf einen Alveolus beschränkten Käseherdchen können sogar diese Zone fast ganz oder ganz vermissen lassen, indem hier die Verkäsung des gesammten Alveolarinhalts, ja auch der Alveolarwandungen eingetreten sein kann, während die benachbarten Alveolen noch nichts oder nur Spuren von einer beginnenden Organisation der frei im Lumen derselben liegenden, von albuminösem oder fibrinösem Exsudat eingeschlossenen Zellmassen erkennen lassen.

Zu bedauern ist, dass bei der Orth'schen Abbildung (Fig. 4) eines kleinen Käseherdes mit fibrinhaltigem Alveolarinfiltrat in der Umgebung die Kerne der zelligen Elemente nicht angedeutet sind, da man so über die Ausdehnung der centralen Verkäsung kein Urtheil gewinnen kann. Bemerkenswerth erscheint aber, dass innerhalb des käsigen Herdes die Inhaltsmassen der Alveolen einer Wandseite fest anzuhaften scheinen, während das bei der Alveolarinfiltration der Nachbarschaft nicht der Fall ist.

Desgleichen kann auch bei grösseren Käseherden an verschiedenen Stellen die Verkäsung unmittelbar bis an die mit losem Zellinhalt versehenen Alveolen heranreichen. Ganz fehlt die Epithelioidgewebszone hier aber wohl nie.

Dagegen wird durch eine stärkere Ueberschwemmung derselben mit Leukocyten oft genug der ursprüngliche Charakter der intraalveolären Epithelioidzellgranulationen derart verdeckt, dass wir glauben können, das veränderte Aussehen der dieser Zone angehörigen Alveolen, gegenüber den angrenzenden mit bläschenförmigen Zellen erfüllten Lungenbläschen, beruhe nur auf einer übermässigen Durchsetzung dieser mit leukocytären Elementen. Feinste Schnitte geben dann oft noch Auskunft darüber, dass sich zwischen all diesen Elementen doch noch spindelförmige, epithelioide Zellen im Alveolarinhalt finden. Oefters freilich werden wir das letzte Wort auch nicht zu sprechen vermögen.

Kurz wir sehen an dieser Epithelioidgewebszone die ganze Flucht der Erscheinungen vom Wagner-Schüppel'schen Epithelioidzelltuberkel bis zum Virchow'schen Lymphoidzelltuberkel wiederkehren, auf deren ruhenden Pol, auf deren einheitlichen Grundcharakter hingewiesen zu haben, das hohe, bleibende Verdienst Baumgarten's ist.

Dieser häufigen Ueberschwemmung der Epithelioidgewebszone mit leukocytären Elementen, sowie der beschränkten und variablen Breite derselben ist es wohl zuzuschreiben, dass so viele Autoren dieselbe theils übersehen haben, wie Orth, wenn er behauptet, dass es eine käsige Pneumonie gebe, welche nichts als eine rein fibrinöse Pneumonie mit secundärer Verkäsung des Exsudats darstelle, theils nicht hinreichend würdigen, wie die neueren französischen Autoren. Denn wenn sie, wie Cornil, Riel, Dreyfus-Brisac und Bruhl bei der käsigen Pneumonie neben den durch Verkäsung eingestreuter Proliferationsherde entstehenden Käseherden die Hauptmasse der diffusen Verkäsungsgebiete aus einer directen käsigen Umwandlung der dieselben einschliessenden Exsudativpneumonie hervorgehen lassen, so werden sie damit, glauben wir, den thatsächlichen Verhältnissen nicht gerecht. Wir glauben nach unseren Erfahrungen mit Bestimmtheit behaupten zu können, dass Parenchymbezirke im Zustande vorwiegend exsudativ-entzündlicher Infiltration, wie wir sie vorhin geschildert haben, niemals direct einer Verkäsung anheimfallen.

Eine Ausnahme von dieser Regel könnten allenfalls nur solche von Käseherden allseitig umschlossenen Alveolarbezirke geringerer Ausdehnung bilden, deren zugehörige Gefässe, sei es durch hyaline Wanddegeneration, sei es durch Compression einen vorzeitigen mehr oder weniger vollständigen Verschluss erfahren haben, derart dass es in Folge dessen ihren fixen Elementen an dem für die proliferativen Processe nöthigen Ernährungsmaterial fehlt.

Nun schiebt sich allerdings durchgehends zwischen den Käseherd mit seinem mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen und zuweilen auch fehlenden Mantel von Epithelioidgewebe und die diffuse vorzugsweise exsudativ-entzündliche Infiltration des Lungengewebes eine mehr

oder weniger breite Parenchymzone ein, innerhalb deren die Proliferationsenergie des Gewebes zwar nicht bis zur Bildung intraalveolärer Epithelioidzellgranulationen, aber immerhin soweit gesteigert ist, dass die Erscheinungen der Exsudation hinter denen der Proliferation zurücktreten. Hier enthalten die Alveolen bei epithelentblösster Innenwand innerhalb eines spärlichen, feinkörnig geronnenen, albuminösen (ursprünglich flüssigen) Exsudats, öfters jedoch auch innerhalb eines feinen Fibrinfasernetzes ein dichtes Lager überwiegend bläschenförmig gequollener, epithelialer Zellen neben vereinzelten Leukocyten (Fig. 5, Taf. III. c). Hier weisen auch die Alveolarsepta bereits stärkere Zellwucherungen auf, während ihre Capillaren enge oder auch völlig comprimirt sind. Hier finden sich auch öfters Tuberkelbacillen, doch immer nur in äusserst spärlicher Zahl und oft fehlen sie ganz.

Diese Parenchymbezirke, die nach ihrer Aussenseite hin ganz allmälig durch Abnahme ihres intraalveolären Zellgehalts sowie der Wucherungserscheinungen seitens ihrer Wandungen in die diffuse, vorzugsweise exsudativ-pneumonische Infiltration übergehen, weisen demnach recht eigentlich die Charaktere einer Desquamativpneumonie auf. Wir wollen sie daher als desquamativ-pneumonische Höfe bezeichnen.

Dort, wo diese Höfe infolge des Fehlens oder der mangelhaften Erkennbarkeit der epithelioidgewebigen Aussenzone der Käseherde, direct an diese angrenzen, kann man daher leicht der Meinung Platz geben, dass letztere unmittelbar aus der käsigen Necrose der nicht organisirten alveolären Inhaltsmassen der desquamativ-pneumonischen Bezirke entstanden seien. Ein strikter Gegenbeweis lässt sich auch nicht liefern, und so würden wir die Zulässigkeit einer solchen Anschauung auch ohne weiteres einräumen, wenn sich uns nicht zwei, wie wir glauben, schwerwiegende Bedenken gegen dieselbe aufdrängen würden.

Das eine fusst auf dem Umstande, dass sich in den desquamativpneumonischen Höfen immer nur sehr spärliche, oft gar keine Bacillen nachweisen lassen, während die Randbezirke der von ihnen umschlossenen Käseherde solche stets in mehr weniger reichlicher Zahl enthalten. — Das zweite Bedenken basirt auf der Reflexion, dass „Käse“ also eine Masse, die nach Virchow's anerkannter Definition einer „Inspissation“, einer Eintrocknung der zerfallenden Substanzen ihre Entstehung verdankt, unmöglich aus einem flüssigen oder auch fibrinösen Exsudate hervorgehen könne, das ein geringeres Volumen besitzt als die resultirende Käsemasse. Dass aber die grauroth und grau infiltrirten Lungenpartien bei der käsigen Lobärpneumonie ein geringeres Volumen haben als die verkästen Parenchymbezirke, geht ohne weiteres aus der Niveaudifferenz ihrer Schnittflächen hervor, und fast noch deutlicher erhellt dies räumliche Missverhältniss zwischen der compacten

Käsemasse, die die Alveolen prall erfüllt, und dem als Material für dieselbe angesprochenen locker im Lumen liegenden, von seröser Flüssigkeit oder zarten Fibrinfasern umschlossenen zelligen Inhalt der benachbarten Lungenbläschen aus den mikroskopischen Bildern. Auch die Fig. 4 Orth's scheint ein solches Missverhältniss aufzuweisen.

Aus diesen Gründen müssen wir die zweite Möglichkeit aufrecht erhalten, dass nämlich auch in den Käseherden, die einen Epithelioidgewebsmantel nicht erkennen lassen, intraalveoläre Epithelioidzellgranulationen das Vorstadium der verkästen Massen gebildet haben, und dass in solchen Fällen der käsige Zerfall derselben nur so rasch und energisch erfolgt sei, dass ihm das ganze zur Verfügung stehende gewebliche Material zum Opfer gefallen sei, ehe es noch in der Peripherie des ursprünglichen Granulationsherdes zu neuer Granulationsbildung kommen konnte.

Der regelmässige reichliche Fund von Tuberkelbacillen in den äusseren Randbezirken käsiger Massen hat in uns die schon im klinischen Theil dieser Arbeit zum Ausdruck gebrachte Ueberzeugung entstehen lassen, dass die Verkäsung eine „mit den localen Wachsthums- und Entwickelungsverhältnissen der Tuberkelbacillen zusammenhängende“ Erscheinung darstellt. Andererseits führte uns der Umstand, dass die diffusen, vorzugsweise exsudativ-entzündlichen Infiltrate unserer Fälle, wie auch die bekannten Leukocytenwälle der Tuberkel in anderen Geweben, in der Regel keine oder nur höchst spärliche Bacillen enthalten, zu der Ansicht, dass die Exsudationserscheinungen nicht einer localen Reizwirkung der Bacillen, sondern gewissermassen einer „Fernwirkung“ derselben mittelst der von ihnen abgesonderten Stoffwechselproducte ihre Entstehung verdanken. So ergiebt sich für uns ohne weiteres die Schlussfolgerung, dass die im Verlauf der Tuberkulose auftretenden exsudativentzündlichen Processe an sich nicht zur Verkäsung tendiren.

Damit ist auch zugleich die Möglichkeit gegeben, dass sie sich zurückbilden können, sobald der sie auslösende Reiz, d. h. die Stoffwechselproduction des Bacillenherdes, von dem derselbe ausgeht, nachlässt oder versiegt.

Zur Verkäsung wird es in den primär von einer vorzugsweise exsudativen Entzündung befallenen Gewebsbezirken bei der käsigen Pneumonie nur dann kommen, wenn nachträglich Bacillen in grösserer Zahl in dieselben hineingelangen und sich an der Haftstelle vermehren. Ueberall, wo letzteres der Fall ist, werden aber — und dies möchten wir gegenüber Orth, Cornil etc. besonders betonen — alsbald durch den localen Bacillenreiz lebhafte Proliferationsvorgänge an den fixen Gewebselementen in's Leben gerufen, so dass die Verkäsung also stets nur in solchen Gewebspartien in die Erscheinung treten können wird, die zugleich von einer lebhaften proliferativen Entzündung befallen sind.

Ob diese proliferative Entzündung nun bloss zu einer starken Epithel-

desquamation oder bis zur wirklichen Gewebsbildung geführt hat, hängt, ebenso wie der später erfolgende käsige Zerfall der neugebildeten Zellmassen, im Wesentlichen von der Dauer und vielleicht auch von den quantitativen Verhältnissen der Bacilleneinwirkung ab. Als Regel wird es jedenfalls nach unseren Erfahrungen angesehen werden müssen, dass es vor der Verkäsung zur Entwickelung eines Epithelioidgewebes kommt, wie wir es aus den typischen Wagner-Schüppel'schen Epithelioidzelltuberkeln kennen.

So werden wir also den wesentlichen Unterschied zwischen der käsigen Pneumonie und den Lungentuberkeln (Virchow) allein darin zu suchen haben, dass bei ersterer die Entwickelung der specifischen tuberculösen Granulationen wesentlich intraalveolär, bei letzteren wesentlich interalveolär[1]) stattfindet und dass erstere mit ausgedehnten Exsudationsprocessen in der Umgebung der Granulationen einhergeht, während diese bei letzteren zwar auch stets vorhanden, — denn wo Tuberkelbacillen proliferiren, da erzeugen sie Stoffwechselprodukte, und wo diese auf Gefässwandungen treffen, da lösen sie eine Exsudation aus — aber von nur geringer Intensität sind.

Den Grund für diese Unterschiede haben wir in dem verschiedenen Infectionswege zu suchen, auf dem die Infectionsträger die Lungen bei diesen beiden Erkrankungsformen des Gewebes invadiren. Bei der käsigen Pneumonie erfolgt die Infection durch Aspiration tuberculöser Massen aus zerfallenden älteren Bacillenansiedelungen, wodurch ausser Tuberkelbacillen auch stets mehr oder weniger reichliche Mengen von diffusiblen Stoffwechselproducten der letzteren mit der Oberfläche des respirirenden Parenchyms der Lunge in Berührung kommen. Infolge dessen werden neben circumscripten intraalveolären Proliferationsherden an den Haftstellen der Bacillen, zugleich über grössere Parenchymbezirke ausgebreitete Exsudationen in's Leben treten.

Dass der durch den directen Bacillenreiz hervorgerufene localisirte Proliferationsprocess mit dem diffusen Exsudationsprocesse gleichzeitig einsetzt, lassen übrigens, abgesehen von diesen allgemein-pathologischen Erwägungen auch die Ergebnisse unserer Thierversuche direct schliessen. Denn wenn wir bei diesen schon am 12. Tage nach der Tuberkelbacillen-Injection in die Trachea neben einem mehr oder weniger ausgebreiteten Exsudat intraalveolären Epithelioidzellengranulationen mit verkästem Centrum begegneten, welche grössere Alveolengruppen umfassten, so müssen wir die ersten Anfänge dieser Proliferationsherde auf das früheste zulässige Datum, d. h. in den ersten Beginn jeder Gewebsreaction überhaupt verlegen.

Bei den eigentlichen Lungentuberkeln erfolgt die Infection auf dem Blut- oder Lymphwege, d. h. es gelangen die Bacillen, nachdem der sie

1) Wie schon Riel betont.

transportirende Flüssigkeitsstrom sie von ihren Stoffwechselproducten gesäubert hat, an Haftstellen innerhalb des Stützgewebes der Lunge. An diesen üben sie zunächst einen streng localisirten Proliferationsreiz aus, und erst, wenn sie im Verlauf ihrer Wucherung etwas reichlichere Stoffwechselproducte erzeugt haben, rufen sie deutlichere Exsudationserscheinungen in ihrer nächsten Umgebung hervor.

Die specielle Eigenthümlichkeit der sog. acuten käsigen Lobärpneumonie, welche durch die plötzlich in die Erscheinung tretende weite Verbreitung der intraalveolären Granulationen sowohl als besonders auch der Exsudationsvorgänge, sowie durch die schnelle Verkäsung und die rasche Vergrösserung und das frühe Confluiren der ersteren charakterisirt wird, findet ihre Begründung darin, dass das Infectionsmaterial in diesen Fällen sehr reich an Tuberkelbacillen und von vornherein auch an chemischen Producten der letzteren ist, oder was damit gleichbedeutend ist, dass die aspirirten Bacillen in ihrem primären Ansiedelungsherde eine besondere vitale Energie, oder, wie wir uns auszudrücken pflegen, eine besondere Virulenz erlangt haben, die sie in ihrem neuen Wirkungsgebiete auch weiterhin zum Ausdruck bringen. — Wenn wir bei unseren Thierversuchen gerade durch die Wahl eines etwas weniger virulenten resp. an lebensfähigen Bacillen ärmeren, dagegen an bacillären Stoffwechselproducten besonders reichen Infectionsmaterials den bei der menschlichen lobären käsigen Pneumonie gefundenen mehr entsprechende Lungenveränderungen erhielten, als es Baumgarten und Samuelson bei ihren Experimenten mit Injection von vollvirulenten Bacillen gelungen war, so wollen wir demgegenüber auf den von dem Einen von uns schon an anderen Orten[1]) mehrfach hervorgehobenen Umstand hinweisen, dass die Gewebe unserer Versuchsthiere einen besonders günstigen Nährboden für den Tuberkelbacillus darstellen. Dieselben reagiren daher auf gleich virulente Bacillen sehr viel stärker und erst auf weniger virulente oder minder zahlreiche Bacillen in etwa gleicher Weise, wie die der Menschen.

Schliesslich mag noch einmal wiederholt werden, dass die Wirkungsweise der Bacillen bei der sog. lobären käsigen Pneumonie ebenso wie bei den gewöhnlichen sog. käsigen Bronchopneumonien zwar durch eine Mischinfection complicirt werden kann, dass aber zum Wesen der betr. Erkrankungsformen die Mischinfection nicht gehört. Vielmehr kann durch eine solche sowohl das klinische als das anatomische Bild der Affection modificirt werden, so dass sie mehr oder weniger von dem eigentlichen Typus abweicht.

---

1) Troje und Tangl, Ueber die antituberculöse Wirkung des Jodoforms und über die verschiedenen Formen der Impftuberculose. Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen. I. 1. 1891 — und Troje, Ueber spontane und experimentelle Perlsucht. Deutsche med. Wochenschrift. 1891. No. 9. S. 191.

Nachtrag.

Von

Dr. M. Borchardt.

Assistenzarzt.

Während des Druckes der vorhergehenden Arbeit sind im städtischen Krankenhaus am Urban zwei weitere Fälle von sogenannter käsiger Pneumonie beobachtet worden, mit deren Veröffentlichung mich Herr Prof. Fraenkel beauftragt hat.

Die beiden Fälle beanspruchen ein besonderes Interesse, weil sie uns in die Lage versetzen, noch einmal Stellung zu nehmen zu der vielfach discutirten Frage, ob die käsige Pneumonie durch eine Mischinfection zu Stande kommt, oder nicht.

Die Krankengeschichten sind kurz folgende:

Fall I.

H. Mettke, 28 Jahre alt, Stellmacher.

Von der Frau des Patienten erfuhren wir, dass ihr Mann bereits seit 2 Jahren ab und zu huste. Ohne bestimmte Ursache sei der Husten wenige Tage vor dem Eintritt ins Krankenhaus schlimmer geworden, der Kranke habe angefangen zu phantasiren, so dass er nicht mehr im Bett zu halten war.

Am 9. Octob. 1893 wurde der lebhaft delirirende Patient mit ziemlich starker Cyanose und Dyspnoe ins Krankenhaus aufgenommen. Ueber den abhängigen Partien der linken Lunge fand sich hinten eine geringe Dämpfnng, die am folgenden Tage bereits von der Spina scapulae bis znm Rippenrand reichte, und auch die linke Seitenwand völlig einnahm. Ueber dem Dämpfungsgebiet war Bronchialathmen und crepitirendes Rasseln zn hören.

Rechte Lunge, Herz, Leber nnd Milz waren normal.

Der hochgestellte Urin enthielt etwas Eiweiss, und gab deutliche Diazoreaction.

Das Sputum bestand aus einigen glasigen, grasgrünen, zum Theil rostfarbenen Ballen und enthielt viel Tuberkelbacillen.

Temperatnr 39,8. In der Nacht vom 10.—11. Oct. 1893 trat Exitus letalis ein.

Klinische Diagnose: Pneumonia caseosa sinistra.

Section am Vormittag des 11. October 1893:

Linke Lunge bedeutend vergrössert, bis anf eine kleine Partie am vorderen Rande, derb infiltrirt und luftleer. — Auf dem Durchschnitt sieht man in einer gelatinösen rothgrauen Grundsubstanz zahlreiche graue über die Umgebung prominirende miliare Knötchen, und grössere lobuläre gelbe Käseherde; die einzelnen Käseherde erreichen im nnteren Theil des Unterlappens die Grösse einer Haselnuss. In der Spitze des linken Oberlappens findet sich eine kleine, Kirschkern-grosse Caverne.

Die rechte Lunge ist durchweg lufthaltig und etwas emphysematös; nirgends zeigt sich eine Spur von Tuberkelernption oder Verkäsung.

Die anderen Organen boten, abgesehen von einem acuten Milztumor, nichts Besonderes.

Es handelte sich also in der That um eine käsige Pneumonie, nnd zwar um einen ganz frischen, sehr rasch verlaufenen Fall.

Bakteriologische Untersuchung:

Die linke Lunge wnrde sofort bakteriologisch untersncht. Aus ihr liess sich ein trüber gelbgrüner Saft auspressen, in welchem sich mikroskopisch bei Färbung

der betreffenden Präparate mit verdünnter Ziehl'scher Lösung nichts von Bacillen oder Kokken fand. Von diesem Saft wurde einer weissen Maus 0,2—0,3 ccm, einem Kaninchen fast 1 ccm unter die Haut gespritzt. Ausserdem wurde ein Stückchen Gewebe aus den gelatinösen Partieen der Lunge einer zweiten Maus unter die Schwanzwurzel gebracht.

Sämmtliche Thiere sind noch heute (am 20. Novbr. 1893) völlig gesund; das hätte nicht der Fall sein können, wenn virulente, pathogene Mikrokokken in der Flüssigkeit gewesen wären, die nach Ortner's Ansicht eine so grosse Rolle bei der Entstehung der käsigen Pneumonie spielen. Mit den Resultaten unserer Thierversuche stimmen auch die Ergebnisse der Aussaat. Mit grossen Tropfen der beschriebenen Flüssigkeit haben wir Agarröhren beschickt, und haben 8 bis linsengrosse Lungenstückchen auf Agarröhrchen überpflanzt, sie auf dem Nährboden ausgepresst und die ganzen Stücke auf den Röhren liegen lassen. Sämmtliche Röhrchen, auch die mit Gewebsstücken bepflanzten, blieben steril.

Fall II.

Gustav Schmidt, 25 Jahre alt, Glasschleifer.

Der völlig gesunde, erblich nicht belastete Patient erkrankt 10 Wochen vor seinem Eintritt in die Anstalt mit Stichen in der rechten Brustseite, Husten, schleimig-eitrigem Auswurf und Nachtschweissen.

Bei der Aufnahme, am 22. August 1893, besteht vorn über den Lungen lauter Schall, ebenso hinten von oben bis zum Angulus; von da ab tritt rechts eine Dämpfung auf, die mit zunehmender Intensität bis zum Rippenrand verfolgbar ist; auch über den abhängigen Partien der rechten Seitenwand ist der Percussionsschall etwas verkürzt.

Das Athemgeräusch ist vorn überall rein vesiculär; ebenso hinten links, nur über den 2 untersten Rippen von spärlichem mittelgrossblasigem Rasseln begleitet. Rechts hört man in Fossa supraspinata, so wie im Interscapularraum neben vesiculärem Athmen etwas Giemen und Schnurren; um den Angulus herum fernklingendes Bronchialathmen, das nach unten zu immer leiser wird und von spärlichem, grobblasigem Rasseln begleitet ist. — Ueber den abhängigen Partieen der rechten Seitenwand ebenfalls spärliches Rasseln. — Stimmfremitus rechts hinten unten abgeschwächt.

Geringe Mengen schleimig-eitrigen Sputums. Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen ergiebt ein negatives Resultat.

Die übrigen Organe sind normal.

Der Urin ist eiweissfrei und giebt keine Diazoreaction.

Wiederholte Probepunctionen werden hinten rechts stets mit negativem Resultate ausgeführt; dabei fühlt man mit der Punctionsnadel ein derb infiltrirtes Gewebe.

Die Temperatur steigt in den ersten beiden Tagen bis auf 38,1, sinkt dann bis zur Norm, und bleibt bis zum 4. September normal; dann beginnt sie zu steigen und bewegt sich bis zum Tode (am 11. October) zwischen 37,2 und 38,8.

Mit dem Steigen der Temperatur tritt über den abhängigen Partien der rechten Hinter- und Seitenwand Knisterrasseln auf, welches am 12. September bereits auf der Scapula dextra, im Interscapularraum und links zwischen Angulus und Rippenbogenrand hörbar ist. Unter rapid zunehmendem Kräfteverfall tritt nun auch über dem linken Unterlappen eine allmälig intensiver werdende Dämpfung mit bronchialem Athmen auf. Mit dem Uebergang der Infiltrationserscheinungen auf die linke Lunge nimmt das Sputum, welches bereits einige Tage vorher völlig gelb gefärbt war, eine glasige, typisch pneumonische, später seröse Beschaffenheit an und behält dieselbe bis zum Tode des Patienten bei.

Am 16. September finden sich zum ersten Male Tuberkelbacillen im Sputum.

Vom 5. October ab verfällt der Kranke in einen deliriösen Zustand, 3 Tage vor dem Tode treten die Erscheinungen des Lungenödems auf und bleiben bis zum Exitus letalis, am 13. October, bestehen.

Klinische Diagnose: Pneumonia caseosa duplex.

Sectionsbefund: Linke Lunge sehr gross und schwer; die Pleura ist über dem Unterlappen mit spärlichen fibrinösen Belägen bedeckt, und lässt überall miliare graue Knötchen durchscheinen. Die obere Hälfte des Oberlappens ist lufthaltig, die untere ist, abgesehen von der emphysematösen Lingula derb infiltrirt. Diffus infiltrirt erscheint auch der ganze Unterlappen, ist aber von ungleichmässiger Consistenz. Auf dem Durchschnitt sieht man sowohl im Ober- wie im Unterlappen eine grössere Anzahl gelber, kleiner Herde, die häufig zu grösseren lobulären Käseherden confluirt sind; die verkästen Herde sind überall von einem gallertig infiltrirten, ödematösen Gewebe umgeben, aus dem sich ein trübes mit Schaum untermischtes Serum auspressen lässt. Die gallertige Grundsubstanz hat eine röthlich braune Farbe.

Auch die rechte Lunge ist bedeutend vergrössert, und zwar besonders der Unterlappen; über letzterem ist die Pleura schwartig verdickt.

Auf dem Durchschnitt erweist sich Ober- und Mittellappen lufthaltig; beide sind von unregelmässig begrenzten graubraunen Käseherden durchsetzt; aus der zwischenliegenden Grundsubstanz entleert sich schaumiges Secret. Der Unterlappen ist ziemlich gleichmässig infiltrirt, von zäher Consistenz wie bei indurirender Pneumonie. Auf dem Durchschnitt ist er von trüber schmutzig grauer Farbe. Die käsigen Massen sind in Form breiter Streifen angeordnet, welche durch die verdickten Interlobulärsepta von einander getrennt sind. Nur ganz vereinzelt sieht man kleine Partieen gelatinösen Gewebes.

Anatomische Diagnose: Pneumonia caseosa duplex. Parenchymatöse Trübung von Herz, Leber und Nieren.

Bereits bei makroskopischer Betrachtung unterschied sich dieser Fall von käsiger Pneumonie beträchtlich von dem zuerst mitgetheilten. Die gelatinösen Partieen hatten durchweg ein trüberes, opakeres Aussehen, die verkästen Partieen sogar eine leicht schmierige Beschaffenheit, wie das in Fällen von uncomplicirter käsiger Pneumonie nicht vorkommt. Die Flüssigkeit, die sich aus den gelatinösen Partieen einer reinen käsigen Pneumonie ausdrücken lässt, gleicht etwa der eines trüben serösen pleuritischen Exsudates; so war es im Falle Mettke und in anderen. Im Falle Schmidt dagegen hatte die ausgepresste Flüssigkeit ein bedeutend trüberes, schmutzig gelbbraunes Aussehen. Schon nach oberflächlicher Betrachtung vermutheten wir, dass es sich hier um eine Mischinfection handele. Die bakteriologische Untersuchung hat unsere Vermuthung bestätigt.

In Abstrichpräparaten, die mit verdünnter Ziehl'scher Lösung gefärbt wurden, fanden sich massenhaft Kokken, die zum Theil als Diplokokken angeordnet waren, zum Theil in Reihen und Häufchen lagen. Die Oedemflüssigkeit erwies sich weder auf Mäuschen, noch auf Kaninchen virulent. Auf den Culturgläsern, die zum Theil mit Gewebsstückchen, zum Theil nur mit Lungensaft beschickt waren, und auf den Schalen, auf denen Lungensaft ausgestrichen war, entwickelten sich Staphylo- und vorwiegend Streptokokkencolonien; die letzteren glichen in Folge ihrer feinen, durch-

sichtigen Beschaffenheit sehr den Fraenkel'schen Diplokokkencolonien, unterschieden sich aber von ihnen durch ihr gutes Wachsthum im Gelatinestich.

Mit den Ergebnissen der Aussaat stimmt auch das erfolglose Bemühen, intra vitam aus dem Sputum des Kranken Tuberkelbacillen zu züchten; stets wurden die Culturgläser von Strepto- und Staphylokokken überwuchert.

Die beiden eben mitgetheilten Fälle, die fast nebeneinander in Beobachtung waren, illustriren am besten das Verhältniss der verschiedenen Organismen beim Zustandekommen der acuten käsigen Pneumonie. Der vollkommen negative Ausfall der bakteriologischen Untersuchung im Falle Mettke lehrt, ebenso wie in zwei bereits vorher mitgetheilten Beobachtungen (V, XI), dass sämmtliche Entzündungserscheinungen von der gelatinösen Infiltration bis zur Verkäsung allein durch den Tuberkelbacillus resp. seine Stoffwechselproducte erzeugt werden können und normaliter sind. Zum Beweise hierfür könnte noch ein vierter Fall (XIII) hinzugezogen werden, in welchem es sogar bei Lebzeiten gelang, aus dem pneumonischen Sputum Reinculturen von Tuberkelbacillen zu züchten. Auf die Bedeutung dieses Befundes ist an anderer Stelle dieser Abhandlung genügend hingewiesen worden.

Diesen 4 Fällen stehen die 3 anderen Fälle dieser Arbeit (VI, VII, und der eben berichtete Fall Schmidt) gegenüber, in welchen es sich um eine Mischinfection handelt. Diese Mischinfection findet eine ungezwungene Erklärung in dem klinischen Verlauf.

Im Falle Schmidt handelte es sich um eine aussergewöhnlich lange Dauer der Krankheit, durch die der Patient bedeutend geschwächt wurde. Bei ungenügender Athmung, kraftloser Expectoration, bei Delirien und lang anhaltendem Lungenödem ist es leicht verständlich, dass mit reichlichen Bakterien versehener Mundschleim in die Trachea und in die Lunge hineinfliesst, und dass diese Mikroorganismen sowohl das makroskopische als auch das mikroskopische Bild der käsigen Pneumonie beeinflussen und verändern.

Bei den zwei anderen Kranken bestanden die prädisponirenden Momente zum Zustandekommen der Mischinfection in foudroyanten Hämoptysen, Delirien und Anfällen von Lungenödem.

Ich will noch bemerken, dass bei der acuten Miliartuberculose der Lungen die Verhältnisse ähnliche sind.

In einem schnell verlaufenen Fall, welcher einen kräftigen Mann betraf, der im Collaps zu Grunde ging, fand ich die bronchopneumonischen Partien, welche die frischen Tuberkeleruptionen umgaben, bakterienfrei; dagegen massenhaft Strepto- und Staphylokokken in einem zweiten Falle, dessen Verlauf ein viel längerer gewesen war, und in welchem der Patient nach langdauerndem Lungenödem zu Grunde ging.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I.—III.

Tafel I.

Fig. 1. Knopfförmig in das Lumen der Alveolen vorspringende Epithelioidzellgewebswucherungen, von zarten Fibrinfasernetzen durchzogen. Vergrösserung 1 : 200. Weigert-Präparat.

Fig. 2. Links und oben Fibrinfasern, rechts unten fibrinoide Zellderivate, durch Coagulationsnekrose spindelförmiger epithelioider Zellen intraalveolärer Gewebsknöpfe entstanden. Vergrösserung 1 : 200. Weigert-Präparat.

Tafel II.

Fig. 3. Kranz von bläschenförmig gequollenen oder in Quellung begriffenen Epithelien, die sich im Zusammenhang von der Alveolarwand abgelöst haben. Vergrösserung 1 : 500. Hämatoxylin-Eosin.

Fig. 4. Abschnitte von vier aneinander stossenden Lungenbläschen. Durch Epithelioid-Zelleinlagerungen verbreiterte Interalveolarsepta I. S. scheiden die Alveolarränme A., von denen der linke, untere und rechte erfüllt sind von einer gewebsartig, dicht gefügten, mit wenig Lymphocyten und Wanderzellen untermischten Epithelioidzellmasse, die in eine zarte fädige Zwischensubstanz eingebettet ist. Im unteren Winkel der rechten Alveole noch freiliegende, bläschenartig gequollene Epitbelzellen neben einigen Lymphooyten, eben solche Elemente im Lumen der Alveole links oben. Vergrösserung 1 : 450. Hämatoxylin-Eosin.

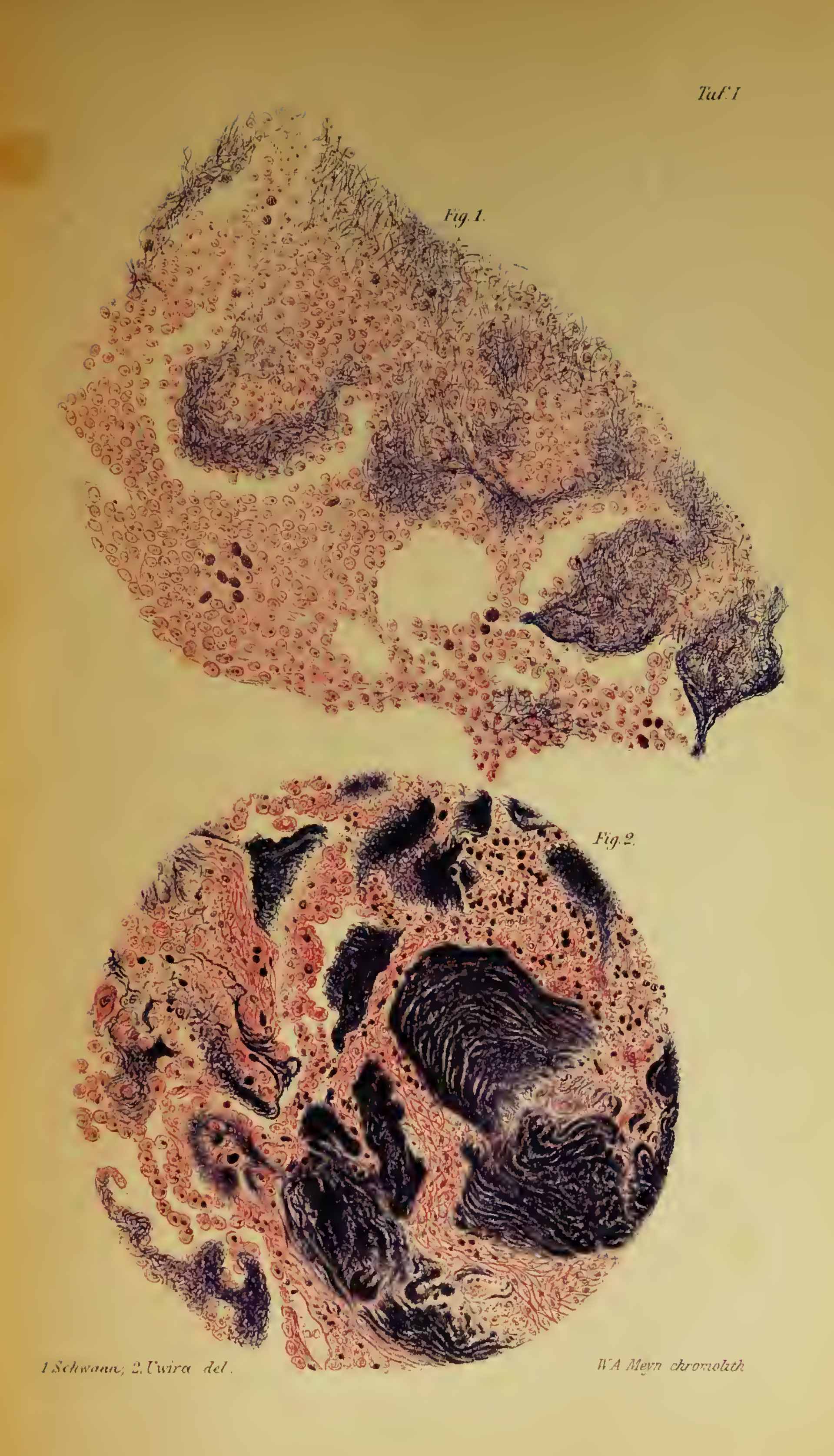
Tafel III.

Fig. 5. Randpartie eines grösseren Käseherdes im Centrum eines Lobulus: a) Randzone des verkästen Centrums; b) Zone mit z. Th. in Verkäsung begriffener geweblicher, aus Epithelioidzellen und Leukocyten bestehender Inhaltsmasse der Alveolen (die Differenz in der Färbung und z. Th. auch in der Grösse und Gestalt der Kerne beider Zellarten ist vom Zeichner nicht mit genügender Schärfe wiedergegeben; c) Zone mit dicht gelagerten bläschenförmigen Epithelzellen als Alveoleninbalt; d) Zone mit spärlicheren bläschenförmigen Zellen neben körnigem resp. fibrinösem Exsudat im Lumen der Alveolen und geringerer Verbreiterung der Alveolarsepta. Vergrösserung 1 · 145. Hämatoxylin-Eosin.

Fig. 6. Zum Theil deutlich intraalveolär gelegene Langhans'sche Riesenzellen in theilweise verkäsenden Epithelioidzellgranulationon. Oben bläschenförmig gequollen, desquamirte Epithelien in den Alveolen und Alveolargängen. Hämatoxylin-Eosin.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Taf. I



1 Schwann; 2. Uwira del.

W.A. Meyn chromolith.

Fig. 3.

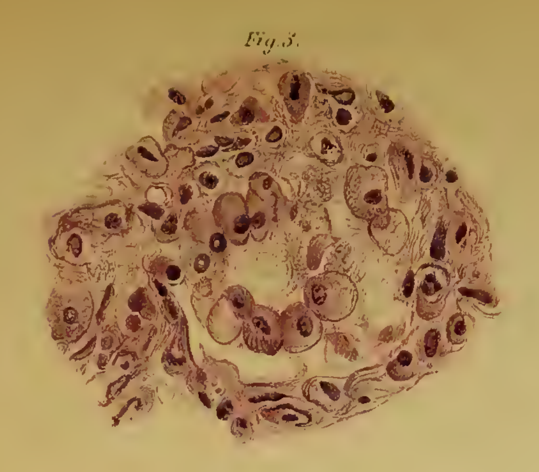


Fig. 4

J. S.
J. S.
A.
A.
J. S.
J. S.

Rob Schwann del.

W. A. Meyn chromolith.

Fig. 5.



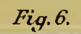
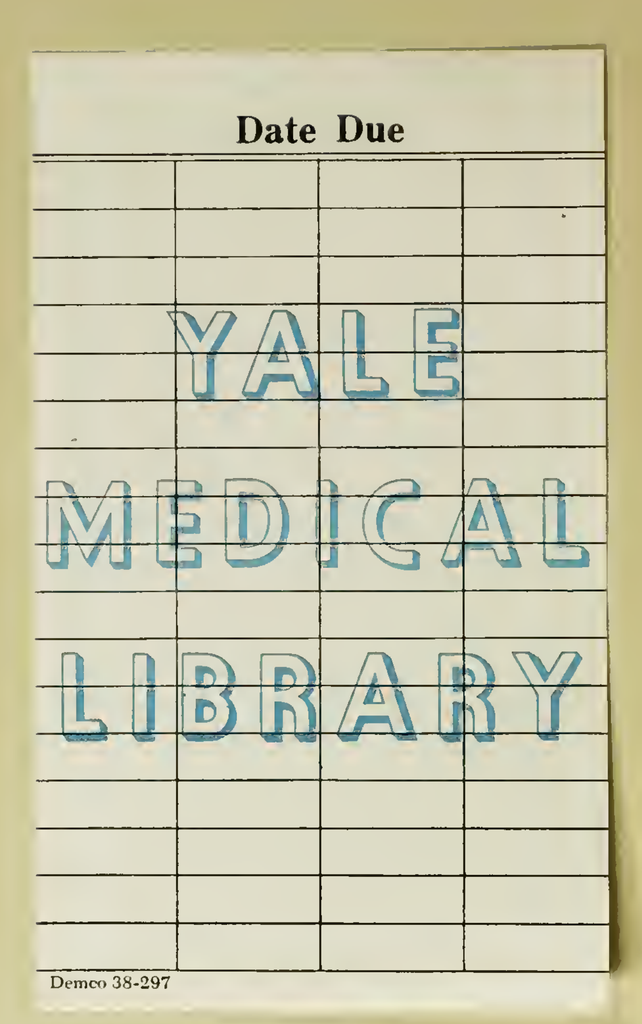


Fig. 6.



Rob. Schwann del.

W.A. Meyn chromolith.


Date Due
YALE
MEDICAL
LIBRARY
Demco 38-297

